

ZEITSCHRIFT FÜR BIOLOGIE

Unter Mitarbeit von

E. Bauereisen, Leipzig - R. Dittler, Marburg-L. - M. H. Fischer, Berlin-Dahlem - A. Jarisch,
Innsbruck - L. Lendle, Göttingen - H. Lieb, Graz - H. Lullies, Kiel - R. Rigler, Graz -
H. Schaefer, Heidelberg - F. Scheminzky, Innsbruck - H. Schriever, Mainz - G. Schubert,
Wien - E. Schütz, Münster/W. - H. Weber, Heidelberg - K. Wezler, Frankfurt/Main -
E. Wöhlisch, Würzburg

herausgegeben von

A. W. FORST - B. ROMEIS - R. WAGNER

111. Band · Heft 1



Urban & Schwarzenberg · München und Berlin 1959

Inhalt

<i>Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.</i>	
Doz. Dr. G. Grupp und Dr. Hilke Sprengel, Die Veränderungen der Blutviskosität des Hundes in vivo. Mit 2 Abbildungen	1
<i>Aus dem Physiologischen Institut der Universität Münster/Westf.</i>	
Prof. Dr. K. E. Rothschuh, Zur vergleichenden Physiologie der „fortschreitenden Desorganisation“ an verletzten Muskelfasern. Mit 4 Abbildungen	8
<i>Aus dem Physiologischen Institut der Universität München</i>	
Dr. Hermann Bader und Doz. Dr. Ewald Kapál, Experimentelle Untersuchungen über die Druck-Volumbeziehung von Gummischläuchen. III. Mitteilung. Mit 4 Abbildungen	15
<i>Aus dem Physiologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.</i>	
Dr. Gerhard Vossius und Dr. Hiltrud Wagner, Der Einfluß des Alkohols auf die gezielte Willkürbewegung. Mit 4 Abbildungen	23
<i>Aus dem Physiologischen Institut der Universität Wien</i>	
Prof. Dr. H. Rohrer, Ständige Muskelaktivität („Mikrovibration“), Tonus und Konstanz der Körpertemperatur. Mit 5 Abbildungen	38
<i>Aus dem Physiologischen Institut der Universität Erlangen</i>	
Prof. Dr. W. D. Keidel, Elektronisches Rechenwerk zur Mittelwertbildung statistisch streuender periodischer bioelektrischer Potentiale. Mit 7 Abbildungen	54
<i>Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie der Universität Wien</i>	
Dr. Thomas Kerner, Beiträge zu einem Kreislaufmodell von E. H. Weber. I. Mitteilung. Mit 1 Abbildung	67
<i>Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Würzburg</i>	
Priv.-Doz. Dr. Hans-J. Hufschmidt, Über den Spannungsreflex beim Menschen. Mit 6 Abbildungen	75

Schriftleitung: Prof. Dr. B. Romeis, Institut für Histologie und experimentelle Biologie, München 15, Pettenkoferstr. 11, Ruf 54 0 84.

Manuskripte sind zu schicken:

von Arbeiten experimentell-biologischen Inhalts an Prof. Benno Romeis, Institut für Histologie und experimentelle Biologie, München 15, Pettenkoferstr. 11, Ruf 55 40 84, von Arbeiten physiologischen und physiologisch-chemischen Inhalts an Prof. Richard Wagner, Physiologisches Institut, München 15, Pettenkoferstraße 12, Ruf 55 34 87, von Arbeiten pharmakologischen Inhalts an Prof. August Wilhelm Forst, Pharmakologisches Institut, München 15, Nußbaumstr. 28, Ruf 55 10 34.

Erscheinungsweise: Die Zeitschrift erscheint in Heften von etwa 5 Druckbogen; je 6 Hefte bilden einen Band.

Bezugspreis: Der Preis beträgt für ständige Bezieher je Heft DM 12.50 und je Band DM 75.—. Einzelpreis des Heftes DM 14.—. Einbanddecken DM 3.— je Band.

Anzeigen: Aufträge an den Verlag Urban & Schwarzenberg, München 15, Pettenkoferstraße 18, erbeten.

Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor Prof. Dr. S. Janssen)

Die Veränderung der Blutviskosität des Hundes in vivo

Von Günter Grupp und Hilke Sprengel

Mit 2 Abbildungen

Eingegangen am 6. Oktober 1958

Die vorliegenden Untersuchungen wurden durch die Messung der Wärmebildung in der Hundeniere von *Janssen* und *Grupp* veranlaßt. Dabei waren 3 Fragen aufgetreten, denen wir über die Kenntnis des Verhaltens der Blutviskosität näher zu kommen hofften:

1. Nach den Feststellungen von *van Slyke* und seinen Mitarbeitern ist häufig die O_2 -Kapazität des Nierenvenenblutes niedriger als die des Arterienblutes, ein Befund, den wir bestätigen konnten. Es scheint also dabei das Nierenvenenblut mit einer gewissen Verdünnung die Niere zu verlassen. Seitdem inzwischen große Unterschiede des Organ-Hämatokrits gegenüber dem venösen Hämatokrit bekannt geworden sind (zusammenfassend bei *Pappenheimer* und *Kinter*), ist dieses Phänomen weniger erstaunlich. Wir wollten nun durch die Messung der Viskosität des arteriellen und venösen Nierenbluts bei Hunden feststellen, ob die Änderung der O_2 -Kapazität wirklich auf einer Blutverdünnung während der Nierenpassage beruht und ob dieser Befund von bestimmten Bedingungen der Nierenfunktion abhängig ist.

2. *Janssen* hat während der Carotisentlastung eine Polyurie mit Vermehrung der Kochsalzausscheidung beobachtet. Da *Lipschitz* gleichzeitig eine Mobilisation der Gewebschloride gesehen hat, könnte die Carotispolyurie auf eine allgemeine Hydrämie zurückzuführen sein, die sich am Verhalten der Blutviskosität nachweisen ließe.

3. Die Nierendurchblutung hat bei langdauernden Tierversuchen einen Hang zur Verschlechterung (*Selkurt*, *Pitts*, *Thompson*). Die fortschreitende Erhöhung des Strömungswiderstandes in der Niere könnte durch eine Erhöhung der Blutviskosität verursacht sein.

Die Meßmethoden der Viskosität sind aus vielen nicht näher zu erörternden Gründen nur mit Einschränkung zu verwenden (siehe ausführlich *Heilmeyer*), insbes. zeigen Suspensionen und kolloidale Flüssigkeiten

bei Viskosimetern, die in niederen Druckbereichen messen, zeitweilig einen zusätzlichen durch Kohäsionskräfte bedingten Widerstand, der die Viskosität erhöht erscheinen läßt und in der Literatur als „Strukturviskosität“ diskutiert ist (Heß). Wir haben uns deshalb zweier Methoden bedient — des Ostwald-Viskosimeter (Ostwald-V.) (Messung in niederen Druckbereichen) und des Heß-Viskosimeter (Heß-V.) (Messung in höheren Druckbereichen), um in 2 unabhängigen Messungen die Ergebnisse festigen zu können. Außerdem war es uns so möglich, die Meßergebnisse der beiden Methoden für die einzelnen Versuche in einem Ordinatensystem gegeneinander aufzutragen (Ergebnisse des Ostwald-V. in der Ordinate, Ergebnisse des Hess-V. in der Abszisse) und an den Steigungen der so erhaltenen Geraden den Einfluß von Kräften, die nur eine der Methoden beeinflussen, direkt abzulesen. Bei Veränderungen der Strukturviskosität z. B. würden solche Geraden steiler als mit einer Steigung von 1 verlaufen, da die Strukturviskosität nur in dem Viskosimeter von Ostwald, nicht aber in dem Hess-V. zum Tragen kommt (s. Heß).

Als Heß-V. verwendeten wir das Laboratoriumsmodell. Das Ostwald-V. ist ausführlich bei *Ostwald-Luther* beschrieben. Wir haben aus Rücksicht auf die geringen uns zur Verfügung stehenden Blutmengen die Maße des Original-Ostwald-V. für eine Bestimmung von 1 ccm Flüssigkeit geändert. Dabei ist der Durchmesser der Meßkapillare ca. 0,2 mm. Beide Viskosimeter sind in einem gleichmäßig beheizten Wasserbad angebracht. Die hauptsächliche Temperatur liegt bei $+22^{\circ}\text{C}$, der maximale Temperaturunterschied zwischen beiden Methoden beträgt $1,5^{\circ}\text{C}$.

Beim Ostwald-V. wurden die Durchlaufzeiten der Flüssigkeiten durch das Viskosimeter direkt als Ausdruck der Viskosität gewertet. Es wurde kein Vergleichswert mit Wasser bestimmt. Das Heß-V. liefert dagegen aufgrund seiner Konstruktion sofort die Vergleichswerte zum Wasser und damit Werte der relativen Viskosität (Viskosität der zu untersuchenden Flüssigkeit bezogen auf die des Wassers). Zur Auswertung konnte bei beiden Methoden nur jeweils der erste Wert berücksichtigt werden, da Sedimentierungserscheinungen, die sich besonders stark bei Hundeblood, weniger bei Rinderblood bemerkbar machen, die weiteren Werte verändern.

Methodik der Tierversuche: Für die Untersuchung der Viskositätsänderung durch den Carotisentlastungsreflex verwendeten wir 9 Hunde von 5,6 bis 12,5 kg Gewicht. Die Ausgangsnarkose war für alle diese Hunde 0,1 g/kg Körpergewicht Chloralose und 1 ccm Numal (10 %ige Lösung). Im Laufe der langdauernden Versuche bekamen 6 der Hunde weiterhin 0,1 g/kg Körpergewicht Chloralose, während 3 zu der Chloralose zusätzlich bis zu 3,7 ml Numal erhielten. Zur Bestimmung der Viskositätsänderung durch operative Eingriffe und daran anschließende langdauernde Experimente, bei denen entweder die Nieren- oder die Herzdurchblutung mit einem Bubbleflowmeter blutig gemessen wurde, weshalb Antikoagulantien gegeben werden mußten, wurde alle 30 Minuten Blut entnommen.

Die Messungen der Viskositätsdifferenz zwischen Nierenarterien und -venenblood wurden an 13 Hunden vorgenommen, deren Nierendurchströ-

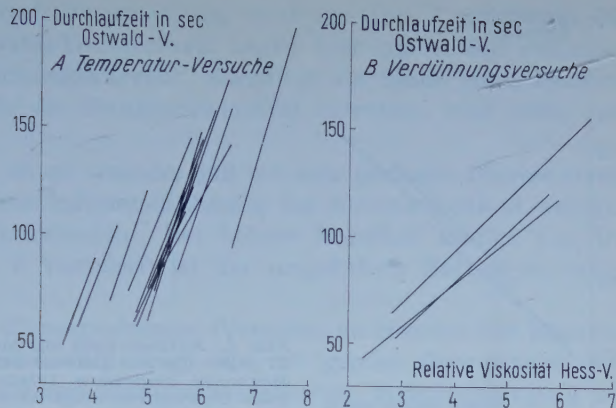


Abb. 1. Darstellung der Meßergebnisse mit dem Ostwald-V. gegen die zur gleichen Zeit und unter gleichen Bedingungen gemessenen relativen Viskositäten des Heß-V., links Abb. 1 a: für Temperaturversuche, rechts Abb. 1 b: für Verdünnungsversuche. Das Verhältnis von Ordinate zu Abszisse ist so gewählt, daß bei gleicher prozentualer Viskositätsänderung, festgestellt mit beiden Methoden, die Meßpunkte auf einer Geraden mit der Steigung = 1 liegen.

mung ebenfalls mit dem BFM gemessen wurde. Acht der Hunde bekamen während des Versuches Kochsalzinfusionen. Ihr Harnfluß war dementsprechend hoch, ihre Ausgangsviskosität niedrig. Die übrigen fünf Hunde, die keine Infusion erhielten, zeigen einen geringen Harnfluß und eine hohe Ausgangsviskosität.

Versuchsergebnisse

1. Um die Abhängigkeit der Viskosität von physikalischen Veränderungen aufzuzeigen, sind in der Abbildung 1 die Meßergebnisse mit dem Heß- und dem Ostwald-V. gegeneinander aufgetragen (Abb. 1), die bei Änderung der Blutviskosität unter steigender Temperatur (Abb. 1 a) und zunehmender Blutverdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung (Abb. 1 b) gefunden wurden. Man beobachtet bei den so erhaltenen Vergleichswerten bei der Temperaturänderung eine durchweg größere Steigung der Geraden als bei den Verdünnungsversuchen. Die Steigungen liegen zwischen 2,5 und 3,4. Dies zeigt, daß die im Heß-V. gemessene Viskosität durch Temperaturveränderungen weniger beeinflusst wird als die im Ostwald-V. Es wird also hier ein Faktor wirksam, der lediglich das Ostwald-V. betrifft. Dagegen ergibt die Abbildung 1 b, daß bei Verdünnungsversuchen beide Methoden den gleichen Einwirkungen unterliegen. Die Geraden zeigen durchweg eine Steigung um 1, was für eine gleiche prozentuale Änderung der Viskositätsangaben beider Methoden spricht.

2. Abklemmung beider Carotiden führt zu einer Zunahme der Viskosität des Blutes um 0,7 bis 25,5 %.

Dabei unterscheiden sich Hunde in Chloralose- und solche in Numalnarkose. Die Viskositätszunahme ist unter Numal geringer und beträgt

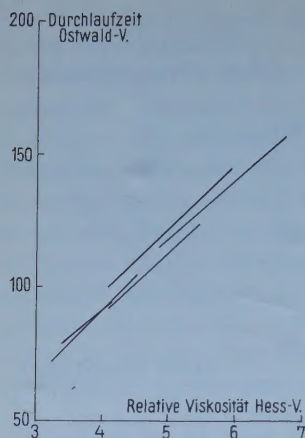


Abb. 2. Auftragungen der Meßergebnisse des Ostwald-V. gegen die zur gleichen Zeit und unter gleichen Bedingungen gemessene relative Viskosität des Heß-V. beim Carotisentlastungsreflex. Die Einteilung von Ordinate und Abszisse entspricht der in Abb. 1 beschriebenen.

Tabelle 1

Viskositätsanstieg nach Entlastung des Carotissinus

Zahl der Hunde	Zahl der Versuche	Chloralnarkose Viskositätsanstieg (%)		Numalnarkose Viskositätsanstieg (%)	
		Vagotomie vor	Vagotomie nach	Vagotomie vor	Vagotomie nach
6	14	11 (0,7—25,5)			
6	13		18 (3,5—39,0)		
3	10			9 (2,0—19,0)	
3	5				14 (2,0—33,0)

3. Der Unterschied zwischen der Viskosität des arteriellen und venösen Nierenblutes ist in Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2

Arerio-venöse Viskositätsdifferenz

	Zahl der Versuche	Zahl der Messungen	Arteriell Blut visköser	Venös Blut visköser	ohne Unterschied
Versuche ohne Infusionen	5	33	15	9	9
Versuche mit Infusionen	8	62	7	37	18

4 bis 19 %. Nach der Durchtrennung beider Halsvagi, wenn also die reflektorische Blutdrucksteigerung besonders hoch ist, ist die prozentuale Zunahme der Blutviskosität unter Chloralose- und Numalnarkose deutlich höher, aber auch hierbei bleiben die Ergebnisse in Numalnarkose hinter denen von Chloralose zurück. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse bringt Tabelle 1.

Die Natur der Viskositätsvermehrung wird aus Abb. 2 ersichtlich. Die Steigungen der Ostwald-/Heß-Kurven liegen hier um 1. Sie verhalten sich also wie „Verdünnungskurven“, allerdings im Sinne einer Bluteindickung. Einflüsse, die die Strukturviskosität betreffen, sind nicht vorhanden.

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß bei sehr geringer Diurese (erste 5 Versuche, Hunde ohne Infusionen) häufig das Nierenvenenblut weniger viskös ist, als das Arterienblut. Bei hohem Harnfluß infolge von Infusionen (die letzten 8 Versuche) ist der umgekehrte Befund zu beobachten.

4. Während langer Tierexperimente (Versuche an Hunden mit Messung der Nieren- oder Herzdurchblutung), die mit großen Operationen verbunden sind, finden wir regelmäßig einen scharfen Viskositätsanstieg um im Durchschnitt 20—25 % im Verlauf von 3 Std. Dieser Viskositätsanstieg bleibt aus, wenn die Versuchstiere während der ganzen Zeit Kochsalzinfusionen erhalten. Die bei Hunden ohne Infusion beobachtete fortschreitende Verminderung der Durchblutung von Herz oder Niere wird durch die Infusion nicht aufgehalten, auch wenn der Gang der Verschlechterung gemindert wird. In Versuchen also, in denen die Blutviskosität durch genügend große Gaben von physiologischer Kochsalzlösung konstant bleibt, ist eine deutliche Zunahme des Strömungswiderstands im Organ im Laufe der Zeit zu beobachten.

Besprechung der Ergebnisse

Die Messung der Blutviskosität mit 2 Methoden erlaubt eine bessere Sicherung der Ergebnisse. Daneben können aber die Meßwerte in einem gemeinsamen Ordinatensystem gegeneinander aufgetragen werden, wodurch ein direkter Einblick in die Natur der Viskositätsänderung ermöglicht wird. In unserem Beispiel (Messung mit dem Heß- und Ostwald-V.) wurden die Werte von *Ostwald* in der Ordinate und die von *Heß* in der Abszisse aufgetragen und zwar so, daß im Meßsystem die prozentualen Viskositätsänderungen beider Methoden sich entsprechen. Verdünnungskurven des Blutes verlaufen mit einer Steigung um 1, weil hier beide Methoden die gleichen Viskositätsänderungen anzeigen, während Kurven von Änderungen der Viskosität durch verschiedene Temperaturen wegen der auftretenden Strukturviskosität viel steiler verlaufen. Die Steigungen liegen jetzt zwischen 2,5 und 3,4: Dies bedeutet, daß bei *Ostwald* verhältnismäßig viel höhere Viskositäten angegeben werden als bei *Heß*.

Durch diese Betrachtungen stellt sich heraus, daß die Viskositätszunahme während der Carotisentlastung in der Art der Blutverdünnungskurven zustande kommt, d. h. die Faktoren, die bei der Carotisentlastung die Viskosität beeinflussen, werden durch die *Heß*-Methode (Messung in höherem Druckbereich) und die *Ostwald*-Methode (Messung in niederem Druckbereich) gleich erfaßt: die Steigung der Kurven liegt um 1. Dabei erscheint es als wahrscheinlich, daß die Änderung der Blutviskosität durch die Steigerung des Blutdrucks hervorgerufen wird, weil nach Vagotomie

(höhere Blutdrucksteigerung) die Viskosität stärker zunimmt (Viskositätsanstieg um 18 % gegenüber 11 % vor der Vagotomie), während in der Numalnarkose (geringere Blutdrucksteigerung durch die Carotisentlastung) die Viskosität weniger zunimmt (Zunahme um ca. 9 %). Erb und Heß haben unter der Adrenalinblutdrucksteigerung eine ähnliche Beobachtung gemacht und das Ergebnis ebenfalls auf die Druckänderung bezogen.

Sehr häufig besteht beim Hund eine Differenz zwischen arteriellem und venösem Nierenblut. Dabei wird bei geringer Diurese insbesondere die arterielle Viskosität höher gefunden, das Venenblut erscheint also verdünnter. Bei ausgesprochener Diurese durch Infusionen, wobei auch die Blutviskosität an sich niedrig ist, ist aber regelmäßig das venöse Blut visköser als das arterielle, es wird also durch den höheren Harnfluß konzentrierter. Die höchsten Differenzen liegen bei -4% und $+6\%$. Wir haben vorläufig nur eine Vorstellung für die Erklärung des Befundes, daß das venöse Nierenblut weniger viskös ist als das arterielle: daß nämlich in der Niere abgelagertes Plasma dem Blut bei der Nierenpassage beigegeben wird.

Operative Eingriffe an Versuchstieren und daran sich anschließende langdauernde Experimente führen zu einer Zunahme der Blutviskosität um ca. 20 % im Verlauf von 3 Stunden. Diese Viskositätsänderung kann durch Infusionen verhindert werden. Da aber trotzdem (auch während Infusionen) die Nieren- und auch die Coronardurchblutung einen Gang zur Verschlechterung hat, kann dieser nicht auf die Änderung der Blutviskosität zurückgeführt werden. Die Zunahme des Strömungswiderstandes wird also durch Faktoren verursacht, die im Organ selbst liegen.

Zusammenfassung

1. Die Auftragungen der Viskositätswerte der Ostwald-Methode gegen die von Heß erlaubt einen Einblick in die Natur der Viskositätsänderung. Bei Temperaturänderungen kommt die Strukturviskosität zum Tragen.

2. Durch die Carotisentlastung kommt es zu einer Zunahme der Blutviskosität. Als Ursache wird die Drucksteigerung angenommen.

3. Das Nierenvenenblut ist nur dann weniger viskös als das arterielle, wenn keine Diurese vorhanden ist.

4. Die häufig beobachtete Zunahme des Strömungswiderstandes in Organen während langer Experimente ist nicht durch Änderung der Blutviskosität bedingt.

Summary

The increase in blood pressure during the exoneration of the carotid artery causes an increase in the viscosity of blood. The blood of the renal veins is more viscous than that of the renal arteries during diuresis; reverse results are obtained when the urinary flow is limited. The increase in resistance to the blood flow in organs of animals during long lasting experiments is not caused by a change in the viscosity of the blood.

Résumé

L'augmentation de la tension artérielle pendant la détente de la carotide cause une augmentation de la viscosité du sang. Pendant une diurèse, le sang des veines rénales est plus visqueux que le sang artériel; lors d'une rétention

d'urine, c'est le contraire. L'augmentation de la résistance du courant sanguin dans les organes pendant des expériences de longue durée sur les animaux n'est pas due aux changements de viscosité.

Schrifttum

Erb, jun., Dtsch. Arch. klin. Med. 88 (1907): 1—3 — Heilmeyer, L., in: Hirschfeld u. Hittmair, Handbuch der allgemeinen Hämatologie II, 1. Hälfte (1934) S. 363 Die Viskositätsmessung — Heß, W. R., Pflügers Arch. 162 (1915): 187 — ders., Dtsch. Arch. klin. Med. 79 (1904): 128 — Janssen, S. u. G. Grupp, Arch. exper. Path. Pharmak. 230 (1957): 245 — Janssen, S. u. J. Schmidt, Arch. exper. Path. u. Pharmak. 171 (1933): 673 — Lipschitz, W., Arch. internat. pharmacodyn. therap. 53 (1936): 215 — Ostwald-Luther, Physiko-chemische Messungen. 4. Aufl., Leipzig 1925 — Pappenheimer, I. R. u. W. B. Kinter, Amer. J. Physiol. 185 (1956): 377 — Selkurt, E. E., P. W. Hall u. M. P. Spencer, Amer. J. Physiol. 157 (1949): 40 — Van Slyke, D. D., C. R. Rhoads, A. Hiller u. A. S. Alving, Amer. J. Physiol. 109 (1934): 336 — Thompson, D. D., F. Kavall, R. Losano u. R. F. Pitts, Amer. J. Physiol. 191 (1957): 493

Aus dem Physiologischen Institut der Universität Münster/Westf.

Zur vergleichenden Physiologie der „fortschreitenden Desorganisation“ an verletzten Muskelfasern

Von K. E. Rothschuh *

Mit 4 Abbildungen

Eingegangen am 2. November 1958

Einleitung

Die morphologischen Veränderungen an verletzten Skelettmuskelfasern, die Zenker²⁶ (1864) zuerst beschrieb, haben immer wieder das Interesse der Pathologen („wachsartige Degeneration“ Thoma²⁴) und Histologen (Stübel²³, Zeiger und Schreiber²⁷: „Übergang in enge Querstreifung“; Speidel²¹: „clotting reaction“) gefunden. Die Analyse der kausalen physiologischen Zusammenhänge an überlebenden Skelettmuskelfasern wurde erst neuerdings von Nassonow und Rosenthal⁸, dann unabhängig davon von Rothschuh¹²⁻¹⁷ vorgenommen. Nassonow sprach von „Paranekrose“. Wir sprechen lieber von „fortschreitender Desorganisation“ mit Kontraktur¹². Über die maßgebliche Beteiligung elektrischer Mechanismen bei der Ausbreitung des Prozesses besteht Übereinstimmung^{8, 13}. Vergleichende Untersuchungen an der Muskulatur anderer Tierarten als vom Frosch hat bisher nur Speidel²¹ gemacht. Auch ist es noch wenig untersucht, wie sich der Prozeß am Herzmuskel verhält (Speidel²²). Gerade das erscheint von Interesse mit Hinblick auf unsere Vorstellungen (Rothschuh¹¹, Schaefer²⁰) vom elektrophysiologischen Aufbau des Herzmuskelsynzytiums. Daß eine „fortschreitende Desorganisation“ auch bei Arthropoden vorkommt, ist bekannt, aber noch wenig untersucht. Es erschien uns lohnend, die Erscheinung an überlebenden Muskelfasern (Skelettmuskel, Herzmuskel, „glatter“ Muskel) von möglichst zahlreichen Tierarten vergleichend zu untersuchen. Über die Ergebnisse sei im folgenden kurz berichtet.

Methodik

Die Untersuchungen wurden z. T. an der Meeresfauna der Zoologischen Station in Neapel** im Jahre 1956 durchgeführt, zu einem anderen Teil an der einheimischen Tierwelt. Die Beobachtung erfolgte unter Anwendung der Hell-

* Der Deutschen Forschungsgemeinschaft danke ich für die Überlassung von Apparaten, der Gesellschaft zur Förderung der Westfälischen Wilhelms-Universität für Unterstützung durch Assistenz.

** Herrn Dr. Peter Dohrn und seinen Mitarbeitern sei für die liebenswürdige Unterstützung der Arbeiten herzlich gedankt.

feld- bzw. Fluoreszenzmikroskopie. Als Farbstoff fand Akridin-Orange Verwendung. Einzelheiten der Methodik wurden früher (Rothschuh^{12, 13}) mitgeteilt. Da sich die in Desorganisation übergehenden Abschnitte der überlebenden Fasern stark mit Akridinorange anreichern und im Fluoreszenzlicht hellgelb aufleuchten, läßt sich mit dieser Methode das Auftreten und Fortschreiten der Desorganisation bzw. Kontraktur ausgezeichnet verfolgen.

Ergebnisse

1. Das Phänomen der fortschreitenden Desorganisation an Skelettmuskelfasern bzw. Fasern des Bewegungsapparates verschiedener Tiere:

Vertebrata: Die überlebenden Skelettmuskelfasern der untersuchten Laboratoriumstiere zeigen alle gleicherweise wie der Frosch die Erscheinung der fortschreitenden Desorganisation, z. B. Ratten, Meer-schweinchen, Katzen. Besonders schön ist das Phänomen bei den Reptilien (Testudo graeca; Lacerta muralis) zu beobachten. Von den Amphibien untersuchten wir außer Rana die Extremitäten- und Mundbodenmuskulatur vom Kammolch (Triton cristatus) und Krallenfrosch (Xenopus laevis) und fanden überall das gleiche Phänomen. Die Extremitätenmuskulatur vom Axolotl zeigt die Vorgänge besonders eindrucksvoll, allerdings ist das überlebende Muskelgewebe außerordentlich empfindlich gegenüber der UV-Bestrahlung. **Fische:** Überraschend war das Fehlen fortschreitender Desorganisationsprozesse an verletzten Muskelfasern vom Schwanz, von Rückenflossen und Bauchflossen von Gubius und Cyprinus carassius (Karausche). Sie fehlen auch an der Mundbodenmuskulatur des Zitterrochens (Torpedo marmorata), vorhanden sind sie dagegen an der seitlichen Rumpfmuskulatur. Auch hier ist die UV-Empfindlichkeit groß.

Mollusca: Beim Seehasen (Aplysia) bildet der Fußmuskel ein dickes Fasergeflecht. Verletzte Fasern färben sich an den Enden etwas stärker an, zeigen aber keine fortschreitende Desorganisation. Die gleichen Beobachtungen machten wir an den Beinmuskeln von Octopus. Auch läßt die dicht verflochtene Muskulatur des Mantels beim Tintenfisch (Sepia) keine fortschreitende Desorganisation erkennen, obwohl es sich um die am höchsten organisierten Mollusken handelt.

Arthropoda: Fast alle Arthropoden dürften den Prozeß der fortschreitenden Desorganisation besitzen. Bei den Langusten (Palinurus vulgaris), die zu den Crustaceen gehören, findet man an verletzten Beinmuskelfasern langsam fortschreitende Desorganisationsprozesse, die Farbstoffaufnahme ist dabei relativ schwach. Bemerkenswert ist das Fehlen des Vorgangs an der Hinterleibsmuskulatur. Die Bein- und Flugmuskelfasern der von uns untersuchten Insekten, z. B. der Wanderheuschrecken, Stabheuschrecken, Laufkäfer (Carabus) des Maikäfers (Melolontha vulgaris) zeigen alle besonders lebhaft, vom Ort der Verletzung ausgehende Prozesse. Sie zeigen alle Eigentümlichkeiten und Eigenschaften des Vorgangs der fortschreitenden Desorganisation, d. h. sie gehen mit

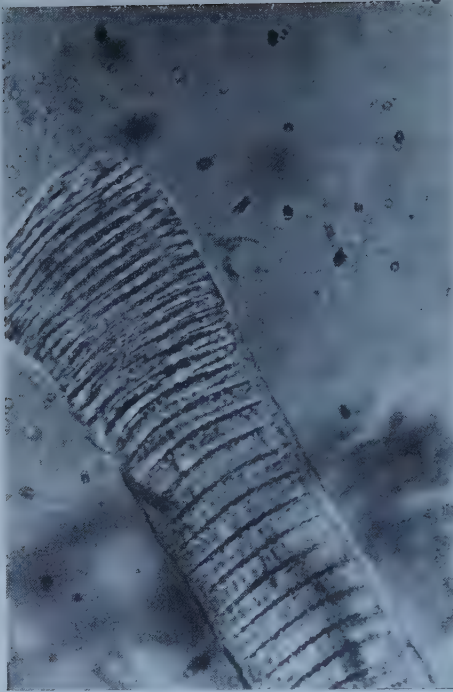


Abb. 2. Maikäfer (*Melolontha vulgaris*) Beinmuskelfaser. Im Fluoreszenzbild leuchten die im Hellfeld dunkel erscheinenden Bänder hellgelb auf (Obj. 22; Ok. 10; Bel.Z. 60 sec; 66/11).

Abb. 1. Beinmuskelfaser vom Mistkäfer (*Geotrupes silvaticus*). Vom Faserquerschnitt (oben) aus geht die Faser allmählich in Kontraktur mit stark verengter Querstreifung über (Obj. 24; Ok. 8; Bel.Z. $\frac{1}{5}$ sec; 68/30).

verstärkter Farbstoffaufnahme einher, sie fehlen im Nichtleiter, sie werden durch Ca-Vermehrung beschleunigt und durch Ca-Ausfällung mit EDTA verhindert. Doch geht die Faser dabei nur in Kontraktur (Abb. 1), nicht in strukturelle Desorganisation über. Der Vorgang spielt sich in einigen Minuten ab und verändert sehr schnell das Querstreifungsbild. Man sieht hier wieder die nahe Beziehung, ja die prinzipielle Verwandtschaft des Prozesses fortschreitender „Desorganisation“ und des Prozesses fortschreitender Kontraktur, auf die schon früher¹⁵ hingewiesen wurde. Es gibt alle Übergänge.

Ein interessanter Nebenfund an Beinmuskelfasern von *Melolontha vulgaris* sei kurz erwähnt. Die im Hellfeldmikroskop dunkel erscheinenden Querbänder der quergestreiften Fasern nehmen reichlich Akridin-Orange auf; dadurch leuchten sie im UV-Licht als helle Bänder auf. (Abb. 2). Nach Karreman und Mitarbeitern⁵ verankert sich das Akridinorange an den gleichen Atomgruppen der Muskelproteine wie das ATP. Daher würde die Beobachtung zu der Annahme führen, daß das ATP vorwiegend in dem Eiweiß der dunklen Querbänder lokalisiert ist.

2. Die Ergebnisse am Herzmuskel:

Aus theoretischen Überlegungen wurde erwartet, daß an der synzytialen Herzmuskulatur der Prozeß der fortschreitenden Desorganisation fehlt. Diese Erwartung bestätigte sich. Es wurde die Herzmuskulatur verschiedener Tierarten daraufhin untersucht, sowohl Vorhofgewebe wie



Abb. 3. Schildkrötenherzkammer (*Testuda graeca*). Fluoreszenzmikroskopisches Bild. UV-Licht. Die verletzten Faserenden hell aufleuchtend. Die Desorganisation geht nicht über den Ort der Verletzung hinaus (Obj. 65; Ok. 6; Bel.Z. 25 sec; 6/37).

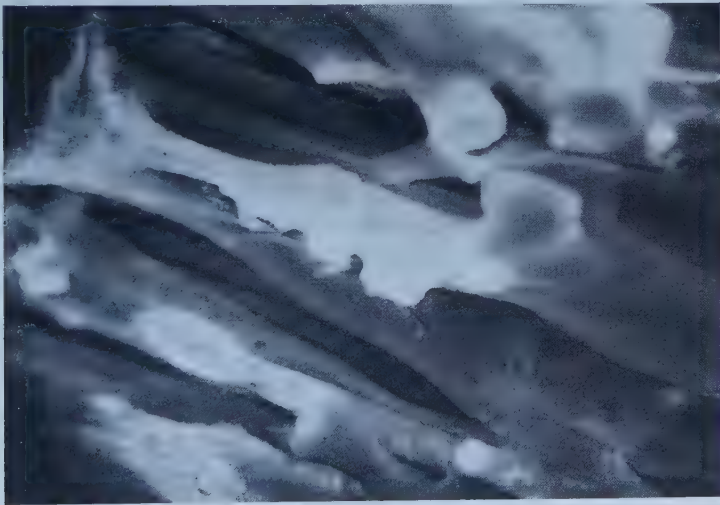


Abb. 4. Meerschweinchenherzkammer. Fluoreszenzmikroskopisches Bild. Verletzte Faserenden hell aufleuchtend. Die Desorganisation geht über den Ort der Verletzung nicht hinaus (Obj. 6,5; Ok. 6; Bel.Z. 60 sec; 6/13).

Kammermuskulatur. Dazu wurde entweder ein Zupfpräparat hergestellt, wobei natürlich überall zahllose zerrissene verletzte Stellen entstehen. Oder es wurde der Vorhof sofort nach der Entnahme des Herzens aufgeschnitten, von Blut befreit und über die Korkleisten eines Objektträgers aufgespannt. Solche Präparate sind lange kontraktile und überlebend, besonders gut eignen sich die Vorhöfe von Schildkröten (Abb. 3) und Meerschweinchen (Abb. 4). Schneidet man einige Fasern an, so beobachtet man

zwar die Aufnahme und Einlagerung von Akridinorange an den verletzten Faserenden, so daß diese im UV-Licht des Fluoreszenzmikroskops schön aufleuchten, aber es fehlt ein erkennbares Weiterschreiten der Desorganisation vom Verletzungsort auf benachbarte intakte Faserabschnitte. Dieser Befund wurde in gleicher Weise erhoben am Herzen (Vorhof, Kammer, Papillarmuskel) der Katze, am Vorhof und an der Kammermuskulatur von Meerschweinchen, Schildkröten, Eidechsen, an Lurchen, Fischen (Torpedo) und Mollusken (Aplysia). Danach verhält sich der Herzmuskel in der genannten Hinsicht ganz verschieden vom Skelettmuskel und mehr ähnlich den Fasern des Bewegungsapparates von manchen niedriger organisierten Tieren (Octopus, Sepia, Aplysia).

Besprechung der Ergebnisse

Nach diesen Befunden und älteren Beobachtungen von *Speidel*²¹ ist der Vorgang der fortschreitenden Desorganisation bzw. fortschreitenden Kontraktur an verletzten Muskelfasern weit in der Tierwelt verbreitet. Er findet sich bei allen kalt- und warmblütigen Vertebraten an der Skelettmuskulatur, mit Ausnahme gewisser Fische. Vermutlich erklärt sich das aus einer entwicklungsgeschichtlich bedingten Verschiedenheit der sich unterschiedlich verhaltenden Fasern (vgl. *Maurer*⁶). Die Bewegungsmuskeln der untersuchten Mollusken lassen den Vorgang vermissen (Mantelmuskeln, Fußmuskeln). Die Arthropodenmuskeln mit ihrer ausgeprägten Querstreifung (*Hürthle*⁴) besitzen ihn an den Bein- und Flugmuskeln, doch fehlt er an der Hinterleibsmuskulatur der Langusten. Besonders wichtig ist sein Fehlen an der synzytialen Herzmuskulatur.

Es liegt nach den bisherigen Untersuchungen über das Phänomen die folgende Deutung nahe: Ein maßgeblicher Faktor im Mechanismus der fortschreitenden Desorganisation ist der fasereigene Verletzungsstrom¹⁴. Er tritt an allen Faserquerschnitten elektrisch polarisierter Fasern auf. Wenn wir die Skelettmuskelfaser als einen einheitlichen, elektrisch polarisierten Zylinder auffassen, so muß an der verletzten Faser und zwar am Querschnitt eine Verletzungsströmung auftreten, welche nachweislich (*Rothschuh*¹⁰) nach und nach immer neue Abschnitte der Faser ergreift. Das schreitet im Verlauf von Stunden und Tagen allmählich über die ganze Faser fort, aber eben nur an Skelettmuskelfasern. Am Herzmuskel ist das ganz anders (*Engelmann*², *Rothschuh*¹¹). Der frisch verletzte Herzmuskel verliert ungewöhnlich schnell sein Verletzungspotential, doch läßt ein frischer Querschnitt unmittelbar neben dem ersten sofort wieder das volle Potential in Erscheinung treten. Aus diesen Beobachtungen schloß ich seinerzeit¹¹ auf eine Gliederung des Herzmuskels in getrennte, polarisierte Elemente oder jedenfalls in „elektrophysiologisch fakultativ selbstständige Elemente“. Das Fehlen der fortschreitenden Desorganisation am Herzmuskel weist in die gleiche Richtung. Dem entsprechen auch die neueren Befunde der Elektronenmikroskopiker. Danach ist der Herzmuskel durch die Glanzstreifen zellulär segmentiert und die Myofibrillen endigen an diesen Glanzstreifen (*Poche und Lindner*⁹, *Sjöstrand*^{20a}, *Moore*

und *Ruska*⁷⁾. Sie sind doppelt konturierte Querstrukturen mit einem Spaltraum. Es ist nicht unbegründet anzunehmen, daß sie polarisierte Querwände darstellen; dann wäre der Herzmuskel elektrophysiologisch segmentiert. Allerdings tritt dann die Schwierigkeit auf, daß wir die Überleitung der Erregung von einem Herzmuskelement auf das andere nicht in der hergebrachten Weise nach der „Strömchentheorie der Erregungsleitung“ erklären können (*Schaefer*²⁰⁾. Man müßte dann eventuell einen kapazitiven oder humoralen Übertragungsmechanismus in Erwägung ziehen. Es ist auch denkbar, daß sich die Polarisation an den Querstrukturen erst bei der Desorganisation des verletzten Fasersegmentes ausbildet. Dann wäre die Polarisation der Elemente nur fakultativ. Ferner bestätigen die Befunde der Herzpathologen die funktionelle Segmentierung des Herzmuskels, denn vielfach sind von einer Degeneration oder sonstigen Zerstörung nur einzelne zwischen 2 Glanzstreifen gelegene Herzmuskelsegmente (*Linzbach*³⁾ betroffen. Auch dürfte die folgende Überlegung berechtigt sein: Wären die Querwände im Herzmuskelsynzytium nicht vorhanden, so würde eine geringfügige örtliche Faserzerstörung genügen, um einen Prozeß fortschreitender Desorganisation und elektrischer Entladung zu erzeugen, der weite Teile des Herzmuskelgeflechtes vernichten könnte.

Ähnlich wie am Herzen dürften die Verhältnisse an glatten Eingeweidemuskeln sein, deren zelluläre Gliederung nach *Ruska* und *Edwards*¹⁹ wieder wahrscheinlich gemacht werden konnte. Welche morphologischen Verhältnisse an den Körperwandmuskeln von *Aplysia*, *Sepia* und *Octopus* das Fortschreiten der Desorganisation verhindern, muß in Ermangelung näherer morphologischer Details offen bleiben.

Zusammenfassung

Der „Vorgang der fortschreitenden Desorganisation an verletzten Skelettmuskelfasern“ läßt sich bei den meisten Warmblüter- und Kaltblütermuskeln beobachten. Insektenmuskeln zeigen ihn besonders schön. Bei den Fischen ist das Phänomen selten. Es fehlt bei den untersuchten Mollusken. Die Herzmuskulatur der untersuchten Säuger, Reptilien, Amphibien, Fische und Mollusken zeigt nach Verletzung nie eine Desorganisation, welche den Ort der Verletzung selbst nennenswert überschreitet. Die Erklärung ist in der „zellulären“ Struktur des Herzmuskelsynzytiums zu suchen.

Summary

“The process of the progressive disorganization of injured fibres of skeletal muscles” can be observed in the muscles of most of the warm blooded and cold blooded animals. This process can be observed very well in the muscles of insects, rarely in the muscles of fishes and is absent in the muscles of the moluscs examined. A disorganization which exceeds the site of injury remarkably has not been found in the heart muscle of the mammals, reptiles, amphibians, fishes and moluscs examined. The “cellular” structure of the syncytium of the heart muscle may explain the results obtained.

Résumé

„Le processus de désorganisation progressive dans les fibres musculaires du squelette“ peut être observé chez la plupart des animaux à sang chaud et à sang froid. Les muscles des insectes sont particulièrement intéressants à ce sujet. Chez les poissons, le phénomène est rare. Il manque chez les mollusques examinés. Le muscle du coeur des mammifères, des reptiles, des batraciens, des poissons et des mollusques examinés, ne porte jamais trace d'une désorganisation qui dépasserait d'une façon sensible l'endroit de la blessure. L'explication doit être cherchée dans la structure «cellulaire» du syncytium du muscle cardiaque.

Schrifttum

- 1 Breemen, V. L. van, Anat. Rec. **117** (1953): 49 — 2 Engelmann, Th. W., Pflügers Arch. **15** (1877): 116 — 3 Linzbach, J., Virchows Arch. **318** (1950): 575; Verh. Dtsch. Ges. Pathol. **32** (1951): 143 — 4 Hürthle, K., Pflügers Arch. **126** (1909): 1 — 5 Karreman, G., H. Mueller a. A. Szent-Györgyi, Proc. Nat. Acad. Sci. **43** (1957): 373 — 6 Maurer, Friedrich, Grundzüge der vergleichenden Gewebelehre. Leipzig 1915 — 7 Moore, D. H. a. H. Ruska, J. Biophys. a. Biochem. Cytol. **3** (1957): 261 — 8 Nassonow, N. u. L. Rosenthal, J. Gen. Biology (Russisch) **8** (1947): 281 — 9 Poche, R. u. E. Lindner, Zschr. Zellforsch. **43** (1955): 104 — 10 Rothschuh, K. E., Pflügers Arch. **252** (1950): 445 — 11 ders., ebda. **253** (1951): 238 — 12 ders., ebda. **260** (1955): 437 — 13 ders., ebda. **261** (1955): 557 — 14 ders., ebda. **263** (1956): 589 — 15 ders., Zschr. Biol. **109** (1957): 123 — 16 ders., Pflügers Arch. **266** (1957): 97 — 17 ders., Klin. Wschr. **1956**: 1049 — 18 ders., Internat. Kongr. Elektr. Mikrosk. Berlin 1958 (im Druck) — 19 Ruska, H. u. G. A. Edwards, Growth **21** (1957): 73 — 20 Schaefer, H., Pflügers Arch. **255** (1952): 251 — 20 a Sjöstrand, F. J. u. E. Andersson, Experientia (Basel) **10** (1954): 369 — 21 Speidel, C. C., Amer. J. Anat. **65** (1939): 472 — 22 ders., Anat. Rec. **70** Suppl. **3** (1938): 72 — 23 Stübel, H., Pflügers Arch. **180** (1920): 209 — 24 Thoma, R., Virchows Arch. **186** (1906): 66; **195** (1909): 93; **200** (1910): 22 — 25 Weinstein, H. J., Exper. Cell. Res. **7** (1954): 130 — 26 Zenker, F. A., Über die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864 — 27 Zeiger, K. u. H. Schreiber, Pflügers Arch. **215** (1927): 386; Zschr. Zellforsch. **4** (1927): 617

Aus dem Physiologischen Institut der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. R. Wagner)

Experimentelle Untersuchungen über die Druck-Volumbeziehung von Gummischläuchen*

III. Mitteilung

Von Hermann Bader und Ewald Kapal

Mit 4 Abbildungen

Eingegangen: am 15. November 1958

In Fortführung der im Titel genannten Untersuchungen (s. *H. Bader* und *E. Kapal*^{1, 2}) soll im folgenden die Frage behandelt werden, welchen Einfluß eine vor Beginn der Volumdehnung vorgenommene und fixierte Streckung des Schlauches in Richtung der Längsachse auf sein elastisches Verhalten hat. Durch eine derartige Längsstreckung werden die Ausgangsabmessungen und die Wandspannung des Schlauches verändert. Daraus ergibt sich die Fragestellung, welche Wechselbeziehung zwischen den verschiedenen Variablen (Radius $[r]$, Wanddicke $[D]$, Länge $[l]$, Wandspannung $[\sigma]$) besteht und welchen Einfluß ihre Änderung auf diejenigen Größen hat, die das elastische Verhalten des Schlauches charakterisieren (Volumelastizität E' , Volumelastizitätsmodul κ , Aufblähungsdruck p_{\max}). Für die physiologische Problematik erscheinen diese Verhältnisse deshalb von Interesse, weil die Arterien in situ — zumindest in der Jugend — entgegen einer elastischen Retraktionskraft längsgestreckt sind, wie aus Untersuchungen von *R. F. Fuchs*⁴, *R. Thoma* und *N. Kaefer*⁶ u. a. hervorgeht. Auch wird der Anfangsteil der Aorta bei jeder Systole durch die Verschiebung der Ventilebene des Herzens, also durch eine von außen wirksame Kraft in Axialrichtung verlängert (*H. Rollhäuser*⁵). Wenn auch ein Gummischlauch kein vollständiges Modell für die Volumelastizität der Arterien darstellt (s. hierzu *R. Wagner* und *E. Kapal*⁷, *H. Bader* und *E. Kapal*^{1, 2}), so kann doch für das Verständnis der besonderen Eigenschaften der Arterien die Kenntnis der grundsätzlichen Verhältnisse, wie sie an einem elastischen Rohr gegeben sind, von Nutzen sein.

Methodik

Für die vorliegenden Untersuchungen wurde wie früher die von *R. Wagner* und *E. Kapal*⁸ entwickelte Apparatur zur fortlaufenden Registrierung von Druck-Volumdiagrammen verwendet. Der untersuchte Schlauch war auf die

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

in der I. Mitteilung beschriebene Weise aus einer Paragummiplatte geklebt. Seine Abmessungen betrugen: Radius 1 cm, Länge 30 cm, Wanddicke 0,8 mm.

Bei der ersten Dehnung war der Schlauch nur an einem Ende befestigt, sonst in der mit Wasser gefüllten Wanne frei beweglich. Bei den weiteren Dehnungen wurde er zuvor in Längsrichtung verschieden stark gestreckt und auf der so erhaltenen Länge dadurch fixiert, daß die an den Schlauchenden eingebundenen Gummistopfen mit Stativklammern gefaßt und diese mit einer starren Haltevorrichtung verbunden wurden.

Auf die gleiche Weise wurden drei weitere Schläuche untersucht. Zwei von diesen besaßen andere Abmessungen, bei dem dritten waren die Abmessungen die gleichen wie oben angegeben, jedoch war die Schlauchwand hier senkrecht zu der zuerst gewählten Richtung aus der Gummiplatte ausgeschnitten worden. Da die Ergebnisse in allen vier Fällen übereinstimmten, werden sie im folgenden nur für einen Schlauch beschrieben.

Ergebnisse

Abb. 1 zeigt vier Druck-Volumdiagramme desselben Schlauches. Kurve a stammt vom nicht vorgestreckten Schlauch, die Kurven b—d wurden bei verschieden starker Längsdehnung aufgenommen.

Bei b war der Schlauch um 10 % seiner Ausgangslänge gestreckt ($l = 33$ cm), bei c um 50 % ($l = 45$ cm) und bei d um 100 % ($l = 60$ cm). Während der ganzen bei gestrecktem Schlauch vorgenommenen Dehnung war der Schlauch in der Länge fixiert. Die grundsätzliche Verlaufsform des Druck-Volumdiagramms wird durch die Vorstreckung nicht verändert, jedoch führt die gleiche Volumzunahme zu einer um so geringeren Druckzunahme, je größer die Vorstreckung war, so daß die Kurven mit dieser zunehmend flacher verlaufen und sich im gemeinsamen Koordinatensystem untereinander anordnen. Die Blähung erfolgt in allen vier Fällen

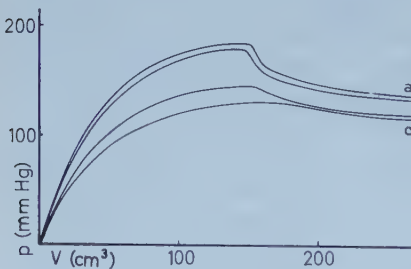
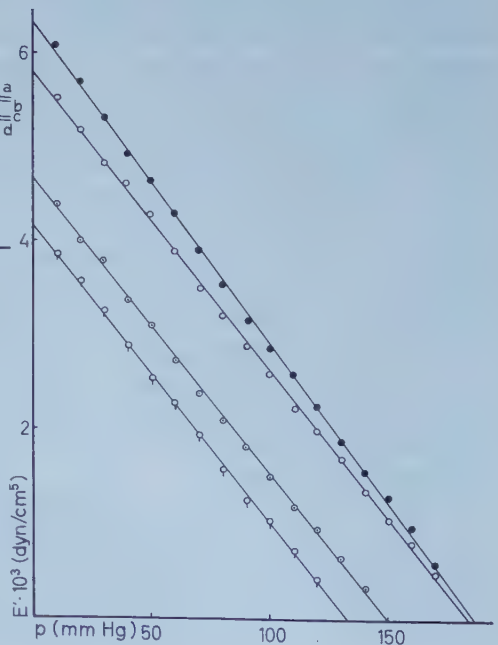


Abb. 1 (oben). Druckvolumdiagramm eines Gummischlauches. $r = 1$ cm, $l = 30$ cm, $D = 0,8$ cm. a: ungestreckt, b: 10 % gestreckt, c: 50 % gestreckt, d: 100 % gestreckt.

Abb. 2 (rechts). E' -Werte der Druckvolumdiagramme von Abb. 1 in Abhängigkeit vom Druck aufgezeichnet. Kreis mit Strich: ungestreckt, Kreis mit Punkt: 10 % gestreckt, Kreis leer: 50 % gestreckt, schwarzer Punkt: 100 % gestreckt.



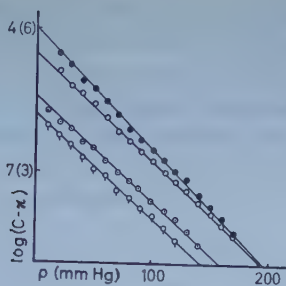
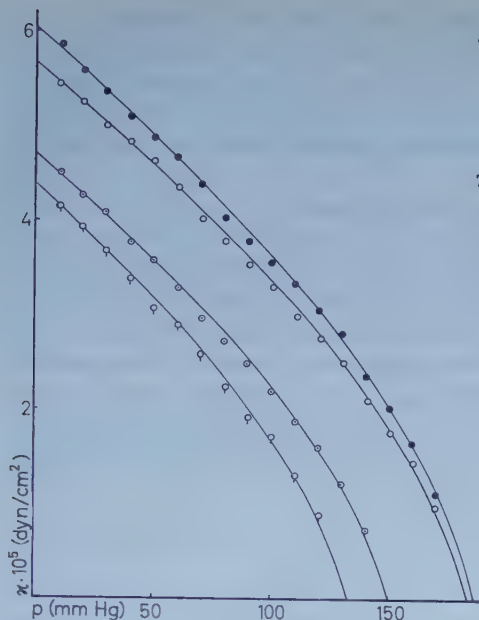


Abb. 3 (links). κ -Wert der Druck-volumdiagramme von Abb. 1 in Abhängigkeit vom Druck aufgetragen. Zeichenerklärung wie in Abb. 2.

Abb. 4 (oben). κ -Werte von Abb. 3 in der Form $\log(C - \kappa)$ aufgetragen, wobei C den Wert 10^6 hat (Bader u. Kapál¹⁾.

ungefähr bei gleichem zugeführten Volumen. Der Blähungsdruck ist jedoch um so geringer, je größer die Vorspannung war. Auch nimmt die Steilheit des Druckabfalls nach dem ersten Einsetzen der Blähung mit Zunahme der Vorspannung ab.

Aus den Druck-Volumdiagrammen der Abb. 1 wurden, wie früher beschrieben, in Stufen von 10 zu 10 mm Hg die Werte der Volumelastizität E' ($= dp/dV$ [dyn/cm⁵]) errechnet und in ihrer Abhängigkeit vom Druck graphisch dargestellt, wie Abb. 2 zeigt.

Die Verbindung der E' -Werte ergibt in allen Fällen Gerade, die gegen die Druckabszisse hin abfallen und sie im Punkte des Blähungsdruckes schneiden. Bei Vorstreckung des Schlauches liegen die E' -Werte niedriger als bei ungestrecktem Schlauch, und zwar um so tiefer, je stärker die Vorstreckung war. Die E' -Kurven bei verschiedener Vorstreckung sind untereinander annähernd parallel, ihr Abfall bei zunehmendem Druck ist jedoch etwas weniger steil als beim ungestreckten Schlauch.

Auch der Verlauf der Werte des Volumelastizitätsmodul κ ($= E' \cdot V$) entspricht bei gleicher Art der Darstellung, wie sie für E' angewendet wurde, beim vorgestreckten Schlauch dem Verhalten, das früher und jetzt für den ungestreckten Schlauch nachzuweisen war. Die Kurven fallen, wie Abb. 3 zeigt, mit steigendem Druck in einem gegen die Druckabszisse konkaven Bogen ab.

Wie die E' -Werte liegen die κ -Werte durchwegs um so niedriger, je stärker die Vorstreckung des Schlauches war, so daß die Kurven im Diagramm immer weiter gegenüber der Kurve im ungestreckten Zustand in Abszissenrichtung verschoben werden. Durch die bereits in der I. Mitteilung angewendete und dort erläuterte Darstellung von κ auf logarithmisch ge-

teilter Ordinate in der Form $\log(C - \kappa)$ (C = Konstante von der Dimension dyn/cm^2 und mit einem Zahlenwert von 10^6) wird ersichtlich, daß auch die κ -Kurven bei der Vorstreckung eine geringere negative Steigung besitzen als beim ungestreckten Schlauch, untereinander aber bei verschieden starker Vorstreckung annähernd parallel bleiben, wie Abb. 4 zeigt.

Besprechung der Ergebnisse

In der I. Mitteilung wurde gezeigt, daß Volumelastizität (E'), Volumelastizitätsmodul (κ) und Aufblähungsdruck (p_{\max}) von Gummischläuchen durch folgende Faktoren beeinflusst werden:

- I. ganz allgemein durch die Wandqualität, d. h. durch den linearen Elastizitätsmodul (E) des Wandmaterials;
- II. durch die Abmessungen des Schlauches bei gleicher Wandqualität;
1. führt die Abnahme des Verhältnisses von Wanddicke (D_0) zum Rohrradius (r_0) in ungedehntem Zustand
 - a. zu einer Herabsetzung der Werte von E' , wobei aber die E' -Kurven untereinander parallel bleiben;
 - b. zu einer Herabsetzung der Werte von κ , wobei die κ -Kurven zugleich flacher werden, d. h. eine geringere negative Steigung bekommen;
 - c. zu einer Herabsetzung von p_{\max} ;
2. bewirkt eine Zunahme des Schlauchvolumens (V_0) in ungedehntem Zustand durch Vergrößerung der Schlauchlänge bei gleichbleibendem Verhältnis D_0/r_0
 - eine Abflachung der E' -Kurve,
 - bleibt aber ohne Einfluß auf κ und p_{\max} .

Durch die Vorstreckung des Schlauches in Längsrichtung werden folgende Änderungen herbeigeführt:

1. eine Herabsetzung der E' -Werte
2. eine Abflachung der E' -Kurve
3. eine Herabsetzung der κ -Werte
4. eine Abflachung der κ -Kurve
5. eine Herabsetzung von p_{\max} .

Stärkere Vorstreckung bewirkt gegenüber geringerer Vorstreckung nur eine weitere Herabsetzung von E' , κ und p_{\max} , die E' - und κ -Kurven bleiben jedoch jetzt untereinander parallel.

Wenn zunächst von der Möglichkeit einer Änderung des linearen Elastizitätsmoduls der Rohrwand durch die Vorstreckung abgesehen wird, dann ergibt ein Vergleich der unter II. genannten Einflüsse mit den tatsächlich durch die Vorstreckung bewirkten Änderungen, daß diese weder allein auf eine Herabsetzung des Verhältnisses D_0/r_0 , noch allein auf eine etwaige Vergrößerung des Schlauchvolumens zurückgeführt werden können. Im ersten Falle müßten eine Abflachung der E' -Kurve, im zweiten jegliche Änderung von κ und p_{\max} fehlen. Es ist also zu untersuchen, inwieweit

die Verlängerung des Schlauches und die damit verbundene Abnahme seines Radius auf das Verhältnis D_0/r_0 und auf das Schlauchvolumen V_0 Einfluß nehmen.

Beide Fragen sind zu beantworten, wenn von zwei bekannten Tatsachen ausgegangen wird: 1. der Querkontraktionskoeffizient (μ) von Paragummi beträgt annähernd 0,5 d. h. das Volumen der Schlauchwand bleibt bei Dehnung konstant; 2. Paragummi ist praktisch isotrop, d. h. die Querkontraktion bei der Dehnung in einer Richtung ist in allen senkrecht dazu liegenden Richtungen gleich groß. Als ein Beweis für das isotrope Verhalten des verwendeten Paragummis kann angesehen werden, daß es auf die erhaltenen Ergebnisse ohne Einfluß blieb, in welcher Richtung der zur Verfügung stehenden Gummiplatte die Schlauchwand vor dem Zusammenkleben ausgeschnitten wurde.

Aus Wanddicke (D), Schlauchumfang (U) bzw. -radius (r) und Schlauchlänge (l) errechnet sich das Schlauchwandvolumen (V_w)

$$1) \quad V_w = U \cdot D \cdot l = 2 \pi r \cdot D \cdot l$$

Erfolgt bei einer Vergrößerung von l durch Streckung die dabei eintretende Verkleinerung von U und D um den gleichen relativen Betrag, was bei Isotropie des Gummis der Fall sein muß, und bleibt dabei das Wandvolumen konstant, dann ergibt sich der neue Rohrradius bei Längsstreckung des Schlauches (r_1) zu

$$(2) \quad r_1 = r \sqrt{\frac{1}{l_1}}$$

und die entsprechende Wanddicke (D_1) zu

$$(3) \quad D_1 = \frac{r_1}{r} D$$

Wird mit dem so ermittelten Wert von r_1 und dem bekannten Wert von l_1 das Innenvolumen des gestreckten Schlauches ($V_1 = \pi r_1^2 l_1$) errechnet, dann ergibt sich, daß dieses Volumen für alle verschiedenen Längsstreckungen konstant bleibt. In der folgenden Tabelle sind die für die vorliegenden Fälle gültigen Werte von l , r , D und V in den Spalten 2—5 zusammengestellt.

Im Versuch ergab sich, daß das gemessene Innenvolumen des Schlauches bei der Längsstreckung etwas zunahm (s. Tabelle, Spalte 6). Diese

Tabelle

1	2	3	4	5	6	7	8
Streckung in %	Länge l mm	Radius r mm	Wand- stärke D mm	Innenvol. bei Druck Null er- rech. cm^3	Innenvol. bei Druck Null ge- mess. cm^3	$\frac{D_0}{r_0}$	$\frac{D}{r}$ bei einem Volum- zuw. v. 100 cm^3
0	300	10	0,8	94,25	94,2	0,08	0,04
10	330	9,5	0,76	94,25	94,5	0,08	0,04
50	450	8,2	0,65	94,25	96,5	0,08	0,04
100	600	7,1	0,57	94,25	98,5	0,08	0,04

theoretisch nicht zu erwartende Volumzunahme ist darauf zurückzuführen, daß der Schlauch an seinen beiden Enden mit Gummistopfen verschlossen war, deren Radius bei der Streckung im Gegensatz zum Schlauchradius nicht abnehmen konnte. Es entstand so am Schlauch eine Zone, in welcher ein allmählicher Übergang vom Radius des Stopfens zum neuen Schlauchradius erfolgt. Die dadurch bedingte Volumzunahme erreicht selbst bei der Streckung des Schlauches auf das Doppelte seiner Ausgangslänge nur 4,6 %, von einer Streckungsstufe zur nächsten nicht mehr als höchstens 2,5 %. Wollte man annehmen, daß die praktisch eintretende Volumvergrößerung Ursache dafür ist, daß die E' -Kurven des gestreckten Schlauches eine geringere negative Steigung besitzen als die des ungestreckten Schlauches, dann müßten auch die E' -Kurven mit zunehmender Streckung eine weitere Abflachung zeigen, was jedoch nicht der Fall ist. Auch zeigt ein überschlägiger quantitativer Vergleich mit unseren früheren Ergebnissen, daß die praktisch eingetretene Volumvergrößerung bei der Streckung nicht für die Herabsetzung von E' verantwortlich sein kann. Aus Abb. 2 der I. Mitteilung ist zu entnehmen, daß bei einem Schlauch, dessen Radius, Wandmaterial und Wanddicke mit dem hier verwendeten übereinstimmen, eine Volumvermehrung um rund 50 % zu einer Abnahme von E' um rund 34 % führt. Es kann demnach die hier im Extremfall der Streckung auf das Doppelte eingetretene Volumvermehrung um 5,6 % nicht für die dabei beobachtete Abnahme von E' um rund 37 % als Ursache in Betracht gezogen werden*.

Ebenso wie das Ausgangsvolumen und das Schlauchwandvolumen bleibt auch das für die Dehnung des Schlauches wichtige Verhältnis D/r bei gestrecktem und ungestrecktem Schlauch gleich. In der Tabelle ist D/r in Spalte 7 für das Ausgangsvolumen und in Spalte 8 für einen Volumzuwachs von 100 cm^3 aufgeführt. Da die direkte Messung von r und D während der Dehnung große Schwierigkeiten bereitet, wurde das Verhältnis D/r folgendermaßen berechnet:

$$(4) \quad D = \frac{V_w}{U \cdot l} = \frac{V_w}{2\pi r l}$$

$$(5) \quad V_i = r^2 \cdot \pi \cdot l \quad (V_i = \text{Innenvolumen})$$

Einsetzen von 5 in 4 ergibt:

$$(6) \quad D = \frac{V_w \cdot r}{2 V_i}$$

und damit:

$$(7) \quad \frac{D}{r} = \frac{V_w}{2 V_i}$$

(Dies gilt nur, wenn D klein ist im Verhältnis zu r).

* Verwendet wurden für diese Rechnungen die Werte von E' bei 10 mm Hg Druck, da E'_0 nur durch Extrapolation gewonnen werden kann.

V_w und V_i bei Druck Null bleiben von der Längsstreckung unbeeinflusst, wie oben nachgewiesen wurde. Deshalb muß D/r bei gleichem zugeführten Volumen unabhängig von der Streckung bleiben.

Alle bisher besprochenen Größen, die für die Form des Druckvolumdiagramms, der E' - und κ -Kurve verantwortlich sind, bleiben von der Längsstreckung unbeeinflusst. Sie können also auch nicht die im Ergebnis beschriebenen Änderungen verursachen.

Wird ein ungestreckter Schlauch gedehnt, so wird die Wand in Transversal- und Längsrichtung gedehnt, in Radialrichtung querkontrahiert. Durch die Streckung ist die Schlauchwand aus ihrem Ruhezustand gebracht, sie ist von vornherein in Längsrichtung gedehnt, in Transversal- und Radialrichtung querkontrahiert. Bei Volumzufuhr findet die Dehnung in Transversalrichtung jetzt in der Richtung statt, in der das Material durch die Längsstreckung querkontrahiert ist. Da Blähungsdruck, E' und κ vom linearen Elastizitätsmodul (E_t , E_l) der Wand und von den Abmessungen des Rohres (D/r , V_0) abhängen, die Abmessungen sich aber nicht ändern und das Rohr jetzt nur in Transversalrichtung gedehnt wird, bleibt für die Erniedrigung von E' , κ und Blähungsdruck durch die Längsstreckung nur die Möglichkeit einer Herabsetzung von E_t durch die dabei erfolgende Querkontraktion übrig.

Wird der gestreckte Schlauch gedehnt, so wird das Verhältnis von gestreckter Länge zu der Länge, die der ungestreckte Schlauch in diesem Moment hätte, kleiner. Es ist anzunehmen, daß die E' - und κ -Kurven des gestreckten Schlauches sich mit zunehmender Dehnung mehr und mehr der E' - und κ -Kurve des ungestreckten Schlauches nähern. Tatsächlich zeigen die Kurven bei gestrecktem und bei ungestrecktem Schlauch eine unterschiedliche Steigung. Die durch die Streckung erniedrigten E' - und κ -Werte nähern sich dadurch mit zunehmender Dehnung des Schlauches immer mehr den Werten des ungestreckten Schlauches. Der Grad der Streckung hat dabei keinen Einfluß auf die Steigung von E' - und κ -Kurven. Diese Betrachtungen führen zu folgendem Ergebnis:

1. Die Herabsetzung des Blähungsdruckes, der E' - und der κ -Werte beim längsgestreckten Schlauch kommen durch eine Erniedrigung von E_t zustande.
2. Die Abflachung der E' - und κ -Kurven wird dadurch verursacht, daß durch die zunehmende Dehnung die Verhältnisse im vorgestreckten Schlauch sich mehr und mehr denen im ungestreckten Schlauch nähern.

Zusammenfassung

Wird ein Gummischlauch in Längsrichtung gestreckt und dann durch Volumzufuhr gedehnt, so verschieben sich sowohl das Druckvolumdiagramm nach niedrigen Druckwerten, als auch die E' - und κ -Kurven nach niedrigeren E' - und κ -Werten als beim ungestreckten Schlauch. Als Grund dafür wird angenommen, daß der lineare Elastizitätsmodul E_t durch die durch Längsstreckung verursachte Querkontraktion kleiner wird. Dadurch werden die von E_t abhängigen Werte des Blähungsdruckes und von E' und κ kleiner. Mit zunehmender Deh-

nung nähern sich die Verhältnisse im gestreckten Schlauch mehr und mehr denen im ungestreckten. Dadurch wird eine Abflachung der E' - und κ -Kurven bedingt.

Summary

The pressure-volume-diagram of a rubber tube extended longitudinally and than pumped up changes to low pressure — values and the E' - and κ -curves change to lower E' - and κ -values than those occurring in rubber tubes which are not extended. The fact that the linear elasticity modul E_t becomes smaller by the transverse contraction which is caused by the longitudinal extension has been assumed as cause. By this means the values of the blow-pressure depending upon E_t and also the values of E' and κ become smaller. With increasing dilatation the conditions present in the extended tube approach more and more those present in the tube which is not extended. The flattening of E' and κ -curves is caused thereby.

Résumé

Si on étire un tube de caoutchouc dans le sens de la longueur et si on le gonfle ensuite, le diagramme pression-volume se modifie, les valeurs de pression devenant plus basses et les courbes E' et κ se modifient également, les valeurs E' et κ devenant inférieures à celles du tube non étiré. On suppose que le module d'élasticité E_t linéaire devient plus petit par la contraction transversale causée par l'extension. Par là les valeurs de la pression de gonflement dépendant de E_t de E' et de κ , plus petites. Plus l'extension augmente, plus les résultats concernant le tube étiré se rapprochent de ceux concernant le tube non-étiré. Ceci provoque un aplatissement des courbes E' et κ .

Schrifttum

- 1 Bader, H. u. E. Kapal, Zschr. Biol. **109** (1957): 261 — 2 dies., ebda. **109** (1957): 325 — 3 Frank, O., Zschr. Biol. **88** (1928): 93 — 4 Fuchs, R. F., Zschr. allg. Physiol. **2** (1903): 15 — 5 Rollhäuser, H., Morph. Jb. **93** (1954): 170 — 6 Thoma, R. u. N. Kaefer, Virchows Archiv **116** (1887): 1 — 7 Wagner, R. u. E. Kapal, Zschr. Biol. **104** (1951): 169 — 8 dies., ebda. **105** (1952): 263

*Aus dem Physiologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. K. Wezler)*

Der Einfluß des Alkohols auf die gezielte Willkürbewegung*

*Von Gerhard Vossius ** und Hiltrud Wagner*

Mit 4 Abbildungen

Eingegangen am 17. Januar 1959

Der Genuß von Alkohol bewirkt schon in relativ geringen Dosen eine Verschlechterung der motorischen und konzentrativen psychischen Leistungen des Menschen, der sich ein mit zunehmender Dosis immer deutlicherer Abbau auch der höheren psychischen Fähigkeiten zugesellt. Durch diese Auswirkungen gewinnt das praktisch allgemein übliche Genußmittel in dem heutigen schnellen und dichten Straßenverkehr, dessen wechselnde Situationen oft an die Grenze des zeitlichen Auflösungsvermögens des menschlichen Gehirns gehen, eine schwerwiegende Ursache bei der Entstehung von Unfällen und ihren sozialpolitischen und strafrechtlichen Folgen. Hieraus erklärt sich auch die große Aufmerksamkeit und Intensität, mit der dieses Problem vor allem von den Gerichtsmedizinern verfolgt wurde und in zahlreichen Arbeiten über die Auswirkungen des Alkohols auf die Leistungen des Menschen seinen Ausdruck fand.

*Exner*⁸ fand schon 1873 eine Verlängerung der Reaktionszeit (RZ) unter Alkoholeinfluß. *Dietl* und *Vintschgau*⁴ bestätigten diesen Befund wenig später für größere Alkoholgaben, für kleine Dosen erhielten sie dagegen eine gewisse Verkürzung der RZ. *Kraepelin*¹⁶ berichtet über eine Verkürzung der RZ in der Resorptionsphase nach Trinken kleiner Alkoholmengen. Auch bei Schießübungen¹⁷ fand er zunächst eine Leistungsverbesserung, die bei relativ schlechten Schützen öfters länger anhielt, im weiteren Verlauf des Versuches jedoch von einer Verschlechterung der Ergebnisse gefolgt wurde. Zur Ermittlung der Auswirkungen des Alkohols auf die Bewegungskoordination und -genauigkeit, die gerade für die Beurteilung der Fahrtüchtigkeit sehr wichtig ist, wurde ferner eine ganze Reihe von Methoden angewandt: so von *Frank-further*⁹ einfaches Maschineschreiben sowie von *Aschaffenburg*¹ die

* Herrn Professor R. Wagner zum 65. Geburtstag gewidmet.

** Stipendiat der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Arbeitsleistung von Schriftsetzern. Külz¹⁸ benutzte das Aufreihen von Glasperlen, Elbel⁶ den nach ihm benannten Ringtest, Israel¹⁵ die Kraepelinsche Stichplatte. Vernon²³ nahm die Ungenauigkeit beim Durchstechen von vorgezeichneten Punkten als Vergleichsmaß und McDougall und M. Smith⁵ einen komplizierten Punktierstreifen. Gloor¹⁰ prüfte nach dem Billestest und Gyllenswaerd¹⁴ nach der Blixschen Methode, er fand schon bei sehr geringen Alkoholdosen (5 ccm) deutliche Leistungsver schlechterungen. Graf¹¹ ließ an einem Meccanobaukasten arbeiten und verwendete in besserer Analogie zu den Verhältnissen beim Autofahren ein Fahrgerät, das die Dauer und Größe der Abweichung von einer vorgegebenen Fahrbahn anzeigte¹². Eine schwedische Forschergruppe²² ließ auf einer sich drehenden Scheibe eine gewundene Linie nachfahren, die Fehler wurden durch das Berühren von Metallstiften angezeigt, während Dettling und Spreng³ Kurven mit einem Zweihandkurbelschreiber nachzeichnen ließen. In weiterer Konsequenz der Nachbildung der wirklichen Verkehrssituation wurden diese und andere Bewegungs- und Fahrprüfungen mit Reaktions- und Aufmerksamkeitstesten kombiniert. Diese und andere Untersuchungen ergaben übereinstimmend eine mit steigendem Blutalkoholspiegel zunehmende Verschlechterung der Leistungen. Sie sind wegen der Vielzahl der Arbeiten hier nur knapp und unvollständig aufgeführt, ausführliche Darstellungen und Literaturangaben finden sich bei Elbel⁶, Elbel und Schleyer⁷ sowie Walther²⁸. Eine genaue Aufzeichnung der Zeit-Wegkurven des Bewegungsablaufes unter Alkoholeinfluß, ihr Vergleich mit dem Nüchternbild sowie ihre regelbiologische Analyse ist unseres Wissens bisher jedoch noch nicht erfolgt.

Wagner²⁶ schloß 1925 aus der engen Kopplung der Propriozeptoren mit der Muskulatur einerseits, durch die jede Längenänderung letzterer an das Zentrum zurückgemeldet wird, die zweckgemäße Verarbeitung der Rückmeldung durch das Zentrum und die sich daran anschließende Weitergabe des entsprechenden Befehls an die Muskulatur andererseits, daß die gezielte Bewegung nach den Gesetzen der Regelung erfolgt. Küpfmüller¹⁸ setzte die gezielte Bewegung in Analogie zu einem astatischen Regelvorgang. Gemeinsam mit Poklekowski²⁰ untersuchte er die Regelung der Handbewegung eingehender und kam zu demselben Ergebnis wie zuvor schon Mayne²¹, daß dieser Regelkreis (RK) zweigeteilt ist in einen äußeren RK, der das Auge als Fühler hat und eine längere Totzeit besitzt, und einen inneren RK mit einer kürzeren Totzeit, dessen Meßwerte die Propriozeptoren darstellen. Eigene Untersuchungen²⁴ ergaben, daß die Bewegungsregelung nach den Gesetzen einer astatischen Schrittregelung erfolgt, da das optische Zentrum die Meßwerte sehr wahrscheinlich diskontinuierlich in Intervallen von 100 ms an den Regler weiterleitet. Während der Intervalle wird die Bewegungskontinuität durch die Wirkung der Propriozeptoren aufrecht erhalten.

Betrachtet man nun mit Wagner^{26, 27} die gezielte Bewegung als einen Regelvorgang, dessen Regler im ZNS sitzt, so muß sich eine Beeinträchti-

gung der Arbeitsweise des ZNS durch den Alkohol in einer Verschlechterung seiner Reglereigenschaften ausdrücken und damit auch im Regelverlauf sichtbar werden. Deshalb haben wir den Ablauf einer einfachen Zielbewegung, die regeltechnisch einem Sprungverhalten der Stör- bzw. Führungsgröße des Regelkreises gleichkommt, unter Alkoholeinwirkung untersucht.

Methodik

Als Versuchsaufgabe sollte eine Zeigerspitze auf ein Ziel von $d = 1$ mm Breite bei einem Start-Zielabstand $a = 200$ mm möglichst schnell eingestellt werden. Die Zeigerspitze war drehbar an einem 800 mm langen Stab angebracht und lief über eine Zielbahn mit entsprechendem Krümmungsradius. Das Ziel selbst war strichförmig ausgebildet und senkrecht zur Bewegungsrichtung angeordnet, es mußte also nur in einer Dimension eingestellt werden. Der Start erfolgte auf ein Tonzeichen von 1000 Hz. Der Bewegungsablauf wurde während der ganzen Wegstrecke linear und in Zielnähe logarithmisch vergrößernd registriert. Die Methodik ist eingehend in der Arbeit von Vossius und Choudhry²⁴ beschrieben worden. Nach einer Versuchsreihe von 30 Versuchen mit offenen Augen wurde eine gleichgroße Versuchsreihe mit geschlossenen Augen abgelegt, bei der das Ziel möglichst schnell und genau aber ohne nachfolgende Korrekturbewegung zu nähern war, und eine weitere Reihe mit geschlossenen Augen, bei der die Bewegung langsam und mit mehreren aufeinanderfolgenden Korrekturbewegungen der Hand auf das Ziel hin erfolgen sollte. War die Bewegung bei den letzten beiden Versuchsreihen endgültig abgeschlossen, öffnete die Versuchsperson (Vp) wieder die Augen, die sie auf das Vorkommando zum Startsignal hin geschlossen hatte, und las die Abweichung der Zeigerspitze vom Ziel an einer Millimeterunterteilung ab.

Die Versuche wurden mit 10 männlichen Vpn im Alter von 20 bis 37 Jahren durchgeführt. Die Vpn legten zur Eingewöhnung drei Vorversuche (V_1 , V_2 und V_3) an drei aufeinanderfolgenden Tagen ab, die jedesmal eine Versuchsreihe mit offenen Augen, eine mit geschlossenen Augen und schneller Bewegung und eine mit geschlossenen Augen und langsamer Bewegung (je 30 Versuche) umfaßten. Darauf folgte der Alkoholversuch und am letzten Versuchstag ein Nachversuch (N), da in den Vorversuchen noch keine gleichbleibende Leistung erzielt werden konnte, wir andererseits die Vpn nicht mehr als fünf Tage hintereinander in Anspruch nehmen wollten. Bei der Auswertung wurden dann als „Normwert“ jeweils das Ergebnis des letzten (dritten) Vorversuches und des Nachversuches zusammengefaßt.

Bei dem Alkoholversuch trank die Vp 1,3 gr Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht entsprechend der von Bohné, Luff* und Trautmann² verabreichten Menge, da auch bei unseren Versuchen ein Blutalkoholspiegel von ungefähr 1,0 bis 1,5 ‰ erzielt werden sollte. Eine besondere Nüchternzeit wurde nicht gefordert, jedoch hatten die Vpn im allgemeinen spätestens eine Stunde vor Trinkbeginn zum letztenmal gegessen. Die Trinkzeit betrug eine Stunde. Im Anschluß daran erfolgte eine erste Versuchsserie (A_1) und jeweils in 45 Minuten Abstand zwei weitere Serien (A_2 und A_3). (In vier Fällen erbrach sich die Vp nach der zweiten Versuchsserie, jedoch konnte nur eine Vp die dritte Versuchsserie nicht mehr ausführen) Sofort nach Beendigung jeder Serie wurde mittels Venüle von der Vp Blut zur Bestimmung der Blutalkohol-

* Herrn Priv.-Doz. Dr. med. K. Luff, Gerichtsmedizinisches Institut der Univ. Frankfurt, danken wir für seine freundlichen Hinweise über experimentelle Fragen des Alkoholeinflusses auf den Menschen.

wurde der der Streuungen, für denjenigen des großen Überschwingens und des ungenauen Einstellens wurde der Unterschied der Ereigniszahlen der Binominalverteilung und für denjenigen der Anzahl der Pausen der Unterschied von Ereigniszahlen der Poissonverteilung berechnet. Für die Größen, bei denen der Unterschied der Mittelwerte verglichen wurde, wurde auch die Berechnung der Sicherheit des Unterschiedes der Streuungen durchgeführt, die im allgemeinen in der Größenordnung derjenigen der Mittelwerte lag. Sie wurde deshalb nicht in den Tabellen aufgeführt. Abweichungen, deren statistische Sicherheit kleiner als 95 % war, wurden als zufällig angesehen, solche mit einer Sicherheit zwischen 95 % und 99 % galten als möglicher Unterschied. Betrug die Sicherheit 99 % und mehr, nahmen wir den Unterschied als gesichert an.

Versuche

Zur Erläuterung der gemessenen Größen soll zuerst der Ablauf des Regelvorganges kurz dargestellt werden:

Ein Regelkreis mit Tot- oder Laufzeit reagiert auf eine Änderung der Führungsgröße oder auf eine Störgröße erst nach Verstreichen dieser Totzeit. Deshalb lag es nahe, zunächst die menschliche Reaktionszeit vor Beginn der Bewegung als die Totzeit der Bewegungsregelung aufzufassen. Gemeinsam mit Poklekowski²⁵ konnte jedoch gezeigt werden, daß die Reaktionszeit zwar die bedeutend kürzere Laufzeit des inneren Regelkreises enthält, im wesentlichen aber eine einmalige zentrale Schaltzeit darstellt, die z. B. dem Anwerfen einer Maschine vergleichbar ist.

Der Verstärkungsfaktor eines Regelvorganges, bildlich gesprochen die Kraft, mit der dem Regelbefehl Folge geleistet wird, bestimmt seinen Ablauf, ob er aperiodisch gedämpft oder überschwingend den Sollwert erreicht (oder instabil in immer größere Schwingungen gerät). Anhaltspunkte für seine Größe sind die größte Bewegungsgeschwindigkeit und gegebenenfalls die Weite des Überschwingens, die auch Rückschlüsse auf die Totzeit zulassen.

Bei einer ausschlagabhängigen astatischen Schrittregelung wird in der Technik im allgemeinen die Regelgröße in äquidistanten Zeitabschnitten gemessen, der Meßwert dann dem Regler quasi verzögerungsfrei zugeleitet. Der Regelverlauf ist hierbei nicht kontinuierlich, er weist zum Zeitpunkt der Abtastung Unstetigkeitsstellen als Folge der Verarbeitung des neuen Meßwertes durch den Regler auf. Besitzt der Regelkreis eine Laufzeit, ist diese Unstetigkeitsstelle um die Laufzeit verschoben. Beim Menschen ist jedoch die Überleitungszeit des Meßwertes beträchtlich. Dieser Umstand und die Tatsache, daß das Tastintervall ungefähr das Drei- bis Vierfache der Laufzeit beträgt, führen in Zielnähe oft statt einer Unstetigkeitsstelle in dem Bewegungsablauf (Abb. 2 a) bei den kurzen hier noch benötigten Einstellzeiten zu dem Auftreten von Bewegungspausen (Abb. 2 d, e), nach denen der Weg zum Ziel fortgesetzt wird. Die Dauer dieser Pausen läßt gewisse Rückschlüsse auf die „Funktionsgüte“ der übergeordneten Zentren zu, die Länge der kleinen Wege im Anschluß an die Pausen, ihre Dauer und Streuung ihrer Werte auf die Güte des Reglers.

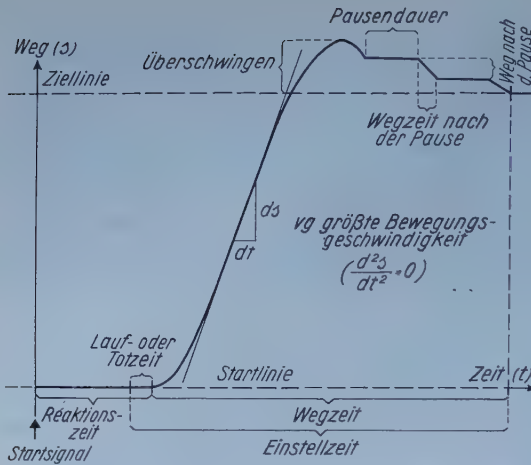


Abb. 1. Schematische Darstellung einer typischen Verlaufsform der menschlichen Treffbewegung. Die Bewegungspausen können auch fehlen wie in Abb. 2 a, dann finden sich nur Unstetigkeitsstellen in der Bewegungskurve.

In der Regeltheorie bezeichnet die **Einstellzeit** die Zeitspanne, die vom Auftreten der Störung bis zum Erreichen des Sollwertes verstreicht; die **Laufzeit** ist also in ihr enthalten. Da bei menschlichen Bewegungen die Laufzeit in der Reaktionszeit aufgeht, hat Wagner²⁷ die **Reaktionszeit**, in der die Hand in Ruhe ist, und die **Wegzeit**, vom Beginn der Bewegung bis zu ihrer Beendigung, unterschieden. Diese Größen wurden auch hier bestimmt. Der Regelverlauf läßt sich schematisch wie in Abb. 1 gezeigt darstellen (siehe auch Abb. 2 d, e).

Für jeden Versuch (V_1 , $V_3 + N$, A_1 , A_2 und A_3) wurden zur statistischen Auswertung die Werte der 10 Vpn zusammengefaßt, da erstens die Anzahl der Versuche von jeder Versuchsperson einzeln bei ihrer relativ großen Streuung für die Auswertung nicht ausreichend gewesen wäre, und zweitens beträchtliche interindividuelle Schwankungen der Werte vorhanden waren, eine Beobachtung, die auch schon Kraepelin¹⁶ mitteilte und für die Abb. 3 a und b Beispiele geben. Wie schon in der Methodik erwähnt, wurden der dritte Vorversuch (V_3) und der Nachversuch (N) als Wertungsbasis verwendet, ihre Werte waren in keinem Falle statistisch signifikant verschieden. Bei einer Schrittregelung wird die jeweilige Abtastung eines Meßwertes an einer Unstetigkeitsstelle im Bewegungsablauf deutlich (siehe Abb. 2 a). Da das Auge an der ersten Phase der Bewegung nicht beteiligt ist, zeigt die erste Bewegungsänderung den Beginn der Mitwirkung des Auges an. Deshalb wurde die Streuung des Abstandes der ersten Unstetigkeitsstelle vom Ziel bzw. der Größe des Überschwingens ausgewertet, als ein Maß für das gute Einsetzen der Führung der Handbewegung durch das Auge. In Zielnähe konnten mit Hilfe des logarithmischen Potentiometers nur ein Überschwingen der Hand bis zu 12 mm erfaßt werden; es wurden die Versuche, bei denen ein größeres Überschwingen über das Ziel auftrat, deshalb nur entsprechend ihrer Anzahl ausgewertet. Diese Rubrik muß also zusammen mit der vorhergehenden betrachtet werden. Die Versuche mit

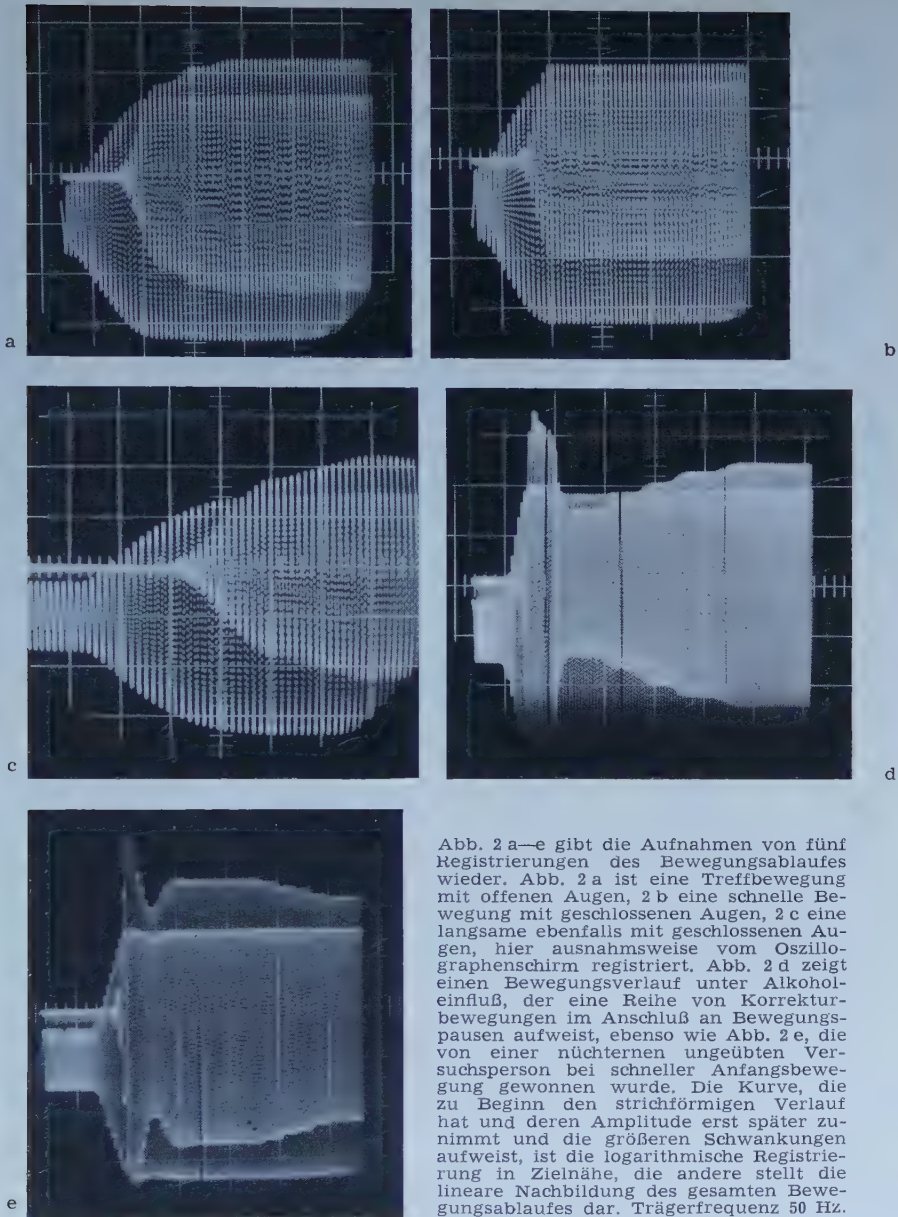


Abb. 2 a—e gibt die Aufnahmen von fünf Registrierungen des Bewegungsablaufes wieder. Abb. 2 a ist eine Treffbewegung mit offenen Augen, 2 b eine schnelle Bewegung mit geschlossenen Augen, 2 c eine langsame ebenfalls mit geschlossenen Augen, hier ausnahmsweise vom Oszillographenschirm registriert, Abb. 2 d zeigt einen Bewegungsverlauf unter Alkoholeinfluß, der eine Reihe von Korrekturbewegungen im Anschluß an Bewegungspausen aufweist, ebenso wie Abb. 2 e, die von einer nüchternen ungeübten Versuchsperson bei schneller Anfangsbewegung gewonnen wurde. Die Kurve, die zu Beginn den strichförmigen Verlauf hat und deren Amplitude erst später zunimmt und die größeren Schwankungen aufweist, ist die logarithmische Registrierung in Zielnähe, die andere stellt die lineare Nachbildung des gesamten Bewegungsablaufes dar. Trägerfrequenz 50 Hz.

geschlossenen Augen und langsamer Bewegung ließen wegen der öfter unterbrochenen Bewegung eine Auswertung der größten Bewegungsgeschwindigkeit nicht zu.

Alle Vpn bemühten sich, die Bewegung so gut wie möglich auszuführen, ließen jedoch in ihrer Exaktheit während des Alkoholversuches z. T. stark nach. Dies kommt auch in der Häufung eines ungenauen Einstellens des Zieles zum Ausdruck, das jedoch auch in den Nüchtern-

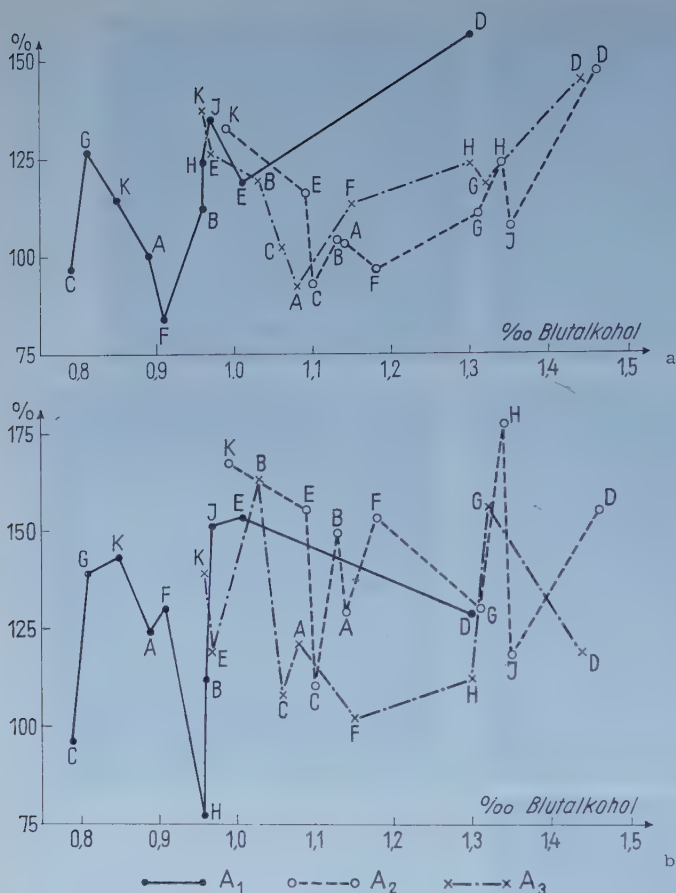
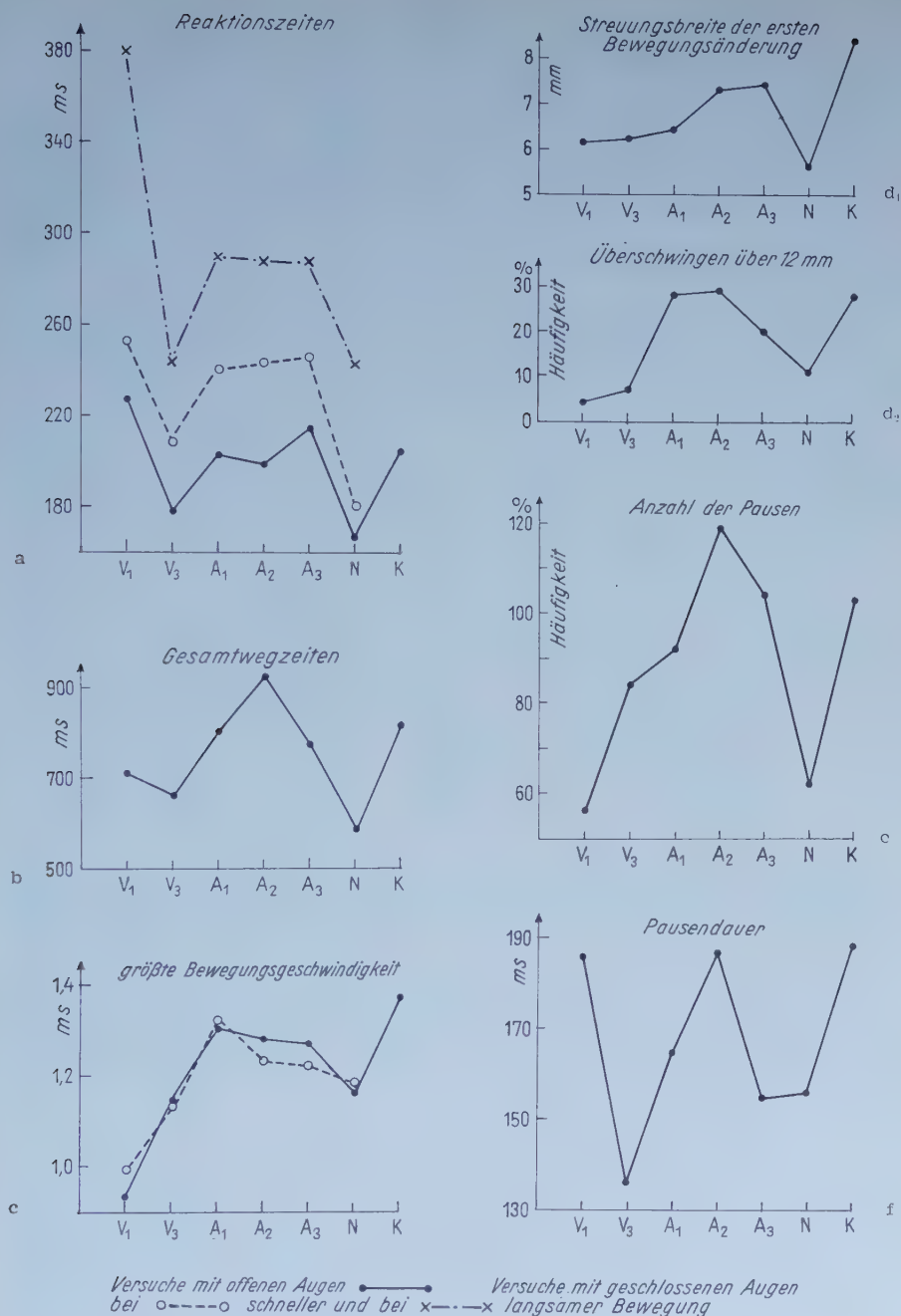


Abb. 3 a und b zeigt die von den einzelnen Vpn erzielten Durchschnittswerte bei den drei Alkoholversuchsreihen in Prozent des Normwertes ($V_3 + N$). Die Werte der Vpn (A—K) sind entsprechend dem erreichten Blutalkoholspiegel aufgetragen. Die starke interindividuelle Schwankung, die aber auch für dieselbe Vp nicht bei allen Meßgrößen die gleiche Tendenz aufwies, wird gut sichtbar. 3 a Reaktionszeiten, 3 b Gesamtwegezeiten.

versuchen nicht zu selten ist. Den durchschnittlich erreichten Blutalkoholspiegel mit seinem niedrigsten und höchsten Wert zeigt Tabelle 1. Die Vpn sagten übereinstimmend während des Alkoholversuches, daß sie nicht mehr im Stande seien, ein Fahrzeug richtig zu lenken. In Abb. 4 a—k sind die Mittelwerte bzw. die Standardabweichungen oder die Häufigkeiten der verschiedenen Größen für die einzelnen Versuchsserien getrennt aufgetragen. Das Ergebnis der statistischen Auswertung ist aus Tabelle 2 a und b zu ersehen. Der wesentliche Unterschied zwischen den Versuchen der ungeübten Vpn (V_1) und ihren Ergebnissen unter Alkoholeinfluß läßt sich aus einem vorsichtigeren Einsatz der Kraft bei den ungeübten Vpn erklären. Deshalb führten nach Abschluß der Versuche vier neue ungeübte Vpn nüchtern die Bewegung unter denselben Bedingungen wie in V_1 mit offenen Augen aus, sie hatten nur auf eine relativ große Anfangsgeschwindigkeit zu achten (Abb. 4 letzte



In Abb. 4 a—k sind die Durchschnittswerte der einzelnen Größen in der Reihenfolge der Versuche aufgetragen. Die Versuchsergebnisse der Serie K wurden von vier nicht an den Alkoholversuchen beteiligten Vpn erhalten.

Abb. 4. Fortsetzung.

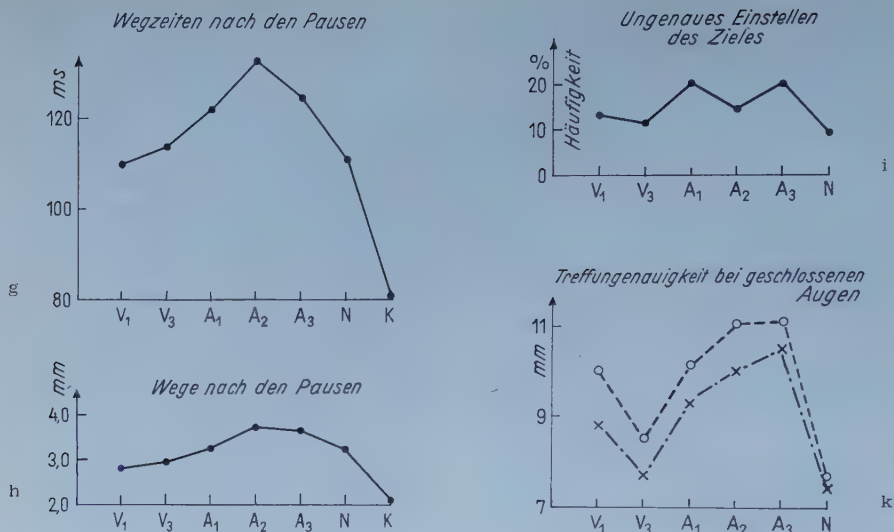


Tabelle 1

Versuchsserie	A ₁	A ₂	A ₃
Blutalkoholwerte:			
Durchschnittswert . .	0,95 ‰	1,21 ‰	1,15 ‰
niedrigster Wert . .	0,79 ‰	0,99 ‰	0,96 ‰
höchster Wert	1,01 ‰	1,35 ‰	1,32 ‰
Werte der Vp D . . .	1,30 ‰	1,46 ‰	1,44 ‰

Tabelle 1 gibt die Durchschnitts- sowie die Minimal- und Maximalwerte des Blutalkoholspiegels bei den drei Versuchsserien wieder. Eine Vp (Vp D) nahm 1,5 g Alkohol pro kg Körpergewicht zu sich, ihr Werte sind gesondert aufgeführt.

Versuchsserie K). Wie Tabelle 2 a und b erkennen lassen, unterscheiden sich die Bewegungsabläufe dieser Vpn von denen des Alkoholversuches erst nach den Bewegungspausen, wenn also der zu große anfängliche Bewegungsimpuls nicht mehr wirksam ist.

Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse zeigen, daß bei den hier erzielten Blutalkoholwerten auch der einfache Bewegungsvorgang des Einstellens eines einseitig gelagerten Zeigers auf eine Zielmarke sowohl qualitativ in seinem Ablauf als auch quantitativ durch eine Verlängerung der Reaktions- und Wegzeit eindeutig erheblich gestört ist. Der Reaktionszeit kommt in diesen Versuchen eine andere Bedeutung zu als bei ihren üblichen Messungen. Dort hat die Vp keine andere Aufgabe, als auf ein gegebenes Signal so schnell wie möglich zu reagieren, die nachfolgende Bewegung ist völlig bedeutungslos. Hier steht jedoch die Zielbewegung im Vorder-

Tabelle 2 a

	$V_1 : V_3 + N$	$V_3 + N : V_1$	$A_1 + A_2 + A_3 : V_3 + N$	$A_1 : V_3 + N$	$A_2 : V_3 + N$	$A_3 : V_3 + N$
Versuche mit offenen Augen:						
Reaktionszeiten	++		++	++	++	++
Gesamtwegzeiten	(+)		++	++	++	++
größte Bewegungsgeschwindigkeit .		++	++	++	++	++
erste Bewegungsänderung	—		+	—	+	+
Überschwingen über 12 mm		+	++	++	++	+
Anzahl der Pausen		(+)	++	(+)	++	+
Pausendauer	+		+	—	++	—
Wegzeiten nach den Pausen		—	(+)	—	+	—
Wege nach den Pausen		—	(+)	—	(+)	—
ungenaueres Einstellen des Zieles . .	—		+	+	—	+
Versuche mit geschlossenen Augen: schnelle Bewegung						
Reaktionszeiten	++		++	++	++	++
größte Bewegungsgeschwindigkeit .		++	+	++	—	—
Treffungenaugigkeit	++		++	++	++	++
langsame Bewegung						
Reaktionszeiten	++		++	++	++	++
Treffungenaugigkeit	+		++	+	++	++

grund; während des Verstreichens der Reaktionszeit sind also die entsprechenden Voraussetzungen für einen möglichst günstigen Beginn der Zielbewegung zu schaffen. Deshalb ist sie auch gegenüber der bei dieser Versuchsanordnung minimal erreichbaren Zeit von 140 ms verlängert, wobei die Laboratoriumsbedingungen eine relative Verkürzung ihrer Dauer noch begünstigen, den Gegebenheiten am Steuer aber schon näher kommen. Wie sehr die Erfüllung besonderer Bewegungsaufgaben auch die Reaktionszeiten mitbetrifft, veranschaulichen die Versuche mit geschlossenen Augen und langsamer, suchender Treffbewegung, die für die Vpn unbequem und entgegen ihrer gewünschten Bewegungstendenz war, die einer schnellen einmaligen Bewegung mit einer evtl. anschließenden kleinen Korrektur entsprach. Aber auch diese schon langsameren Reaktionszeiten weisen unter Alkoholeinfluß nochmals eine prozentual entsprechende Verlängerung auf, die zentralen Verknüpfungen gehen also im ganzen langsamer vor sich.

Bei dem anschließenden Bewegungsvorgang interessiert vor allem, welche Funktionen mehr gestört sind: Die der höheren Zentren, die die optischen Eindrücke verarbeiten und an den im Rückenmark zu lokalisierenden Regler weitergeben, oder die Arbeitsweise des

Tabelle 2 b

	K : V ₃ +N	V ₃ +N : K	K : V ₁	V ₁ : K	K : A ₁ +A ₂ +A ₃	A ₁ +A ₂ +A ₃ : K	V ₁ : A ₁ +A ₂ +A ₃	A ₁ +A ₂ +A ₃ : V ₁
Versuche mit offenen Augen:								
Reaktionszeiten	+			—		—	++	
Gesamtwegzeiten	++		—			—		+
größte Bewegungsgeschwindigkeit	++	++			—			++
erste Bewegungsänderung	(+)	(+)			—			(+)
Überschwingen über 12 mm	++	++			—			++
Anzahl der Pausen	(+)	+				—		++
Pausendauer	+		—				—	
Wegzeiten nach den Pausen		+		+	—	++		(+)
Wege nach den Pausen		(+)		—		+		—
ungenaueres Einstellen des Zieles								—
Versuche mit geschlossenen Augen: schnelle Bewegung								
Reaktionszeiten								—
größte Bewegungsgeschwindigkeit								++
Treffungenaugigkeit								—
langsame Bewegung								
Reaktionszeiten							++	
Treffungenaugigkeit								+

Tabelle 2 a und b. Hier ist die Sicherheit angegeben, mit der sich die Durchschnittswerte bzw. die Standardabweichungen oder Häufigkeiten des ersten Vorversuches (V₁), der drei Alkoholversuchsserien (A₁, A₂, A₃), sowie die des Kontrollversuches (K) ungeübter Vpn mit erhöhter Bewegungsgeschwindigkeit von denen des letzten Vor- und des Nachversuches (V₃ + N) unterscheiden. Der zuerststehende Versuch weist immer den größeren Wert auf, damit ist keine Aussage über die günstige oder ungünstige Bedeutung dieses Wertes gemacht. Bei den Durchschnittswerten weisen die zugehörigen Streuungen dieselbe Tendenz bis auf wenige Ausnahmen auf. Zeichenerklärung: — Sicherheit < 95 %, (+) Sicherheit 95 % bis 99 %, + Sicherheit > 99 %, ++ Sicherheit > 99,9 %.

letzteren. Betrachtet man die statistische Auswertung, ist hier der Einsatz der Bewegung, erkennbar an der vergrößerten Bewegungsgeschwindigkeit und der breiten Streuung der ersten Unstetigkeit um das Ziel, wesentlich mehr gestört, regeltechnisch der Verstärkungsfaktor falsch gewählt, als es die kleinen Korrekturbewegungen in Zielnähe sind, die ganz allgemein mehr schematisiert ablaufen, da die Genauigkeit der Einstellung des inneren Regelkreises hier sowieso nicht sehr groß ist. Auch die Übertragung des Meßwertes vom Auge zum Regler während der Bewegung, die ein relativ primitiver Vorgang ist und für die die Dauer der Pausen in etwa einen Anhalt gibt, ist nicht so stark gestört.

Sind die Pausen allerdings wesentlich verlängert, so ist eine stärkere Störung der Bewegungskoordination anzunehmen, die Bewegung wird dann wohl nach Verstreichen einer neuen Reaktionszeit völlig neu begonnen. Die Vergrößerung der Pausenzahl wird vor allem durch die erste falsche Einstellung des Regelvorganges hervorgerufen, deren zwangsläufige Folge sie sind. Dies sieht man auch deutlich bei den Kontrollversuchen ungeübter Vpn, die die Bewegung, schneller als sie eigentlich können, beginnen: Auch sie schießen zu weit über das Ziel hinaus und weisen daraufhin dieselbe Häufigkeit der Pausen auf. Die kleinen Korrekturbewegungen verlaufen bei letzteren Vpn allerdings dann, da sie durch die mangelnde Übung noch mehr gehemmt sind, stärker schematisiert als bei den anderen ungeübten Vpn, deren Bewegungskoordination nicht künstlich durcheinandergebracht worden ist. Die Ergebnisse des ersten Vorversuches, ergänzt durch die Kontrollversuche mit schnellem Start, verdeutlichen in guter Analogie das Verhalten unter Alkoholeinfluß. Die Bewegung erfolgt mit einer selbst für einen mäßig Geübten zu großen Intensität bei Minderung der Koordinationsfähigkeit. Denn alle Fehler, die durch eine vorsichtige Bewegung vom Ungeübten vermieden werden, wie zu große Geschwindigkeit, zu weites Überspringen und damit häufige Korrekturen, begeht der Ungeübte, der die Bewegung zu schnell ausführen will. Zur Ausbildung der initialen zentralnervösen Koordinationsmechanismen benötigen jedoch alle drei Gruppen ungefähr gleich lange, denn alle drei sind ja (teils quasi) ungeübt.

Die Versuche mit geschlossenen Augen, bei denen die Bewegung nur vom inneren Regelkreis ausgeführt wird, allerdings nachdem er vorher die entsprechend verarbeiteten Meßwerte von den übergeordneten Zentren bekommen hat, zeigen unter Alkoholeinfluß eine Abnahme der Treffgenauigkeit und auch wiederum bei den schnellen Bewegungen eine erhöhte Bewegungsgeschwindigkeit. Hierbei ist der einzelne Bewegungsablauf nicht charakteristisch verändert. Der Verstärkungsfaktor wird also auch hier zu groß gewählt, der Regelablauf ist aber nicht wesentlich gestört. Die Streuung der Einzelversuche ist ebenfalls größer, während der Mittelwert letzterer, ebenso wie der der Nüchternversuche, keine deutliche Abweichung vom Ziel (etwa ± 1 mm) zeigt. Die gute Übereinstimmung des Mittelwertes der Wegweite mit dem Sollwert (200 mm) bei den Versuchen mit geschlossenen Augen zeigt, daß der innere Regelkreis tatsächlich ein integrales Verhalten besitzt, wie es *Küpfmüller*¹⁹ angenommen hat. Allerdings ist seine Genauigkeit der Einstellung nicht sehr groß. Dieses Verhalten wurde in einer eingehenden Versuchsreihe getrennt hiervon untersucht, die Ergebnisse werden demnächst veröffentlicht. Die Treffgenauigkeit ist bei den langsamen, suchenden Bewegungen etwas besser als bei den schnellen, das Verhältnis kehrt sich aber mit zunehmender Übung um, wie wir bei den erwähnten Versuchen gefunden haben. Die oben durchgeführte Trennung von innerem Regelkreis und übergeordneten Koordinationszentren besitzt durch die enge Vermaschung der beiden Systeme auch mehr theoretischen Wert, besonders, da keine

Angabe über die Verteilung der „Arbeitsbereiche“ in den Zentren möglich ist. Man kann also eher allgemein sagen, daß die komplexeren Funktionen vor den einfacheren und fester gekoppelten geschädigt werden. Diese Auffassung wird durch die Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen unterstützt, die die durch Alkoholgenuß verursachten Ausfälle der höheren koordinativen Leistungen und distributiven Aufmerksamkeitsverteilung als die wesentlichen Ursachen bei der Einschränkung der Fahrtauglichkeit immer genauer aufdecken. Für das hier untersuchte Beispiel der geregelten Willkürbewegung zeigt sich die Wirkung des Alkohols praktisch in einem Verlust der durch die Übung erworbenen Leistungsverbesserung, verbunden mit einem zu großen Krafteinsatz, d. h. zu großer Bewegungsgeschwindigkeit.

Zusammenfassung

An 10 Vpn wurde der Einfluß des Alkohols (1,3 gr/kg Körpergewicht) auf die geregelte Willkürbewegung an dem Beispiel einer einfachen Treffbewegung untersucht.

Hierbei wurden als Maß für die Güte der Reaktionsbereitschaft und des Bewegungsablaufes die Reaktionszeit, die gesamte Wegzeit, die größte Bewegungsgeschwindigkeit, das Überspringen über das Ziel und die Dauer der in der Endphase der Zielbewegung auftretenden feinen Korrekturbewegungen sowie die ihnen vorausgehenden Bewegungspausen genommen. Die Sicherheit des Unterschiedes der durchschnittlichen Meßwerte wurde statistisch berechnet.

Die Ergebnisse zeigen, daß auch eine einfache Treffbewegung mit der ihr vorausgehenden Reaktionszeit eindeutig durch die hier verabreichte Alkoholmenge verschlechtert wird, wobei die höheren koordinativen Leistungen mehr geschädigt werden als die durch sie bewirkten einfachen Regelbewegungen.

Summary

The influence of ethanol (1.3 gms per 1000 gms bodyweight) on the performance of a simple aimed voluntary movement has been examined employing 10 male test persons. The course of the movement has been analyzed with respect to the biological regulator-theory. The most important result obtained from these experiments was the fact that the effect evoked by ethanol on the performance of the voluntary movement can be interpreted as a loss of increase in the achievement gained by training when a strength of too great extent is applied inappropriately.

Résumé

On a examiné sur 10 personnes du sexe masculin l'influence de 1,3 g d'alcool par kg de poids corporel sur un simple mouvement de lancer. On analyse le déroulement du mouvement au point de vue biologique. Le résultat le plus important c'est que l'action de l'alcool sur le mouvement peut être considérée comme une diminution de l'habileté acquise par entraînement, avec une dépense de force inutile et beaucoup trop grande.

Schrifttum

- 1 Aschaffenburg, G., Psychol. Arb. 1 (1896): 608 — 2 Bohné, G., K. Luff u. H. Trautmann, Dtsch. Zschr. gerichtl. Med. 46 (1957): 226 — 3 Dettling u. Spreng, Auto 1939, 8, zit. nach Walther (28) — 4 Dietl, J. u. M. v. Vintschgau, Pflügers Arch. Physiol. 16 (1878): 316 — 5 McDougall u. M. Smith, Bericht des Medical Research Council, London 1920, zit. nach Walther (28) — 6 Elbel, H., Die wis-

senschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Leipzig 1937 — 7 *Elbel, H.* u. *F. Schleyer*, Blutalkohol. Stuttgart 1956 — 8 *Exner, S.*, Pflügers Arch. Physiol. **7** (1873): 628 — 9 *Frankfurther, W.*, Psychol. Arb. **6** (1914): 419 — 10 *Gloor, R.*, I. D. Bern 1952, zit. nach *Elbel* u. *Schleyer* (6) — 11 *Graf, O.*, Z. Neur. **130** (1930): 187 — 12 *ders.*, Arbeitsphysiol. **6** (1932): 169 — 13 *Graf, U.* u. *H. J. Henning*, Formeln und Tabellen der mathematischen Statistik. Heidelberg 1958 — 14 *Gyllenswaerd, C.*, Scand. Arch. physiol. **35** (1918): 327 — 15 *Israel, F.*, Psychol. Arb. **8** (1925): 115 — 16 *Kraepelin, E.*, Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Monogr. 1892, zit. nach *Walther* (28) — 17 *ders.*, Allgem. Zschr. Psychiatr. **73** (1917): 300 — 18 *Külz, L.*, Psychol. Arb. **7** (1922): 464 — 19 *Küpfmüller, K.*, Arch. elektr. Übertragung **7** (1953): 71 — 20 *Küpfmüller, K.* u. *G. Poklekowski*, Zschr. Naturforsch. **11 b** (1956): 1 — 21 *Mayne, R.*, Electr. Engng. **70** (1951): 207 — 22 Taschenbuch der Alkoholfrage. 1933. Zit. nach *Walther* (28) — 23 *Vernon, H. M.*, Med. Res. Counc., Spec. (London) **34** (1919): 1, zit. nach *Elbel* u. *Schleyer* (7) — 24 *Vossius, G.* u. *A. S. Choudhry*, Pflügers Arch. Physiol. **268** (1958): 75 — 25 *Vossius, G.* u. *G. Poklekowski*, Zschr. Biol. **109** (1957): 458 — 26 *Wagner, R.*, Zschr. Biol. **83** (1925): 87; ebda. **86** (1927): 401 und ebda. **86** (1927): 419 — 27 *ders.*, Probleme und Beispiele biologischer Regelung. Stuttgart 1954 — 28 *Walther, F.*, Über den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem und das Seelenleben, I. Teil. Basel 1951

*Aus dem Psychologischen Institut der Universität Wien
(Vorstand: Prof. Dr. H. Rohrer)*

Ständige Muskelaktivität („Mikrovibration“), Tonus und Konstanz der Körpertemperatur

Von H. Rohrer, Wien

Mit 5 Abbildungen

Eingegangen am 28. Januar 1959

Mit Instrumenten zur Registrierung mechanischer Impulse läßt sich zeigen, daß der menschliche Körper in allen seinen Teilen ununterbrochen mikroskopisch kleine, rhythmische Bewegungen ausführt, deren Größe bei entspannter Muskulatur 1 bis 5 Mikron beträgt; ihre Frequenz liegt beim gesunden Menschen unter normalen Bedingungen zwischen 7 und 13 pro Sekunde. Wie später ausgeführt wird, entsteht diese ständige Mikrobewegung, die ich im Jahre 1943 zum ersten Male feststellte und als „Mikrovibration“ bezeichnete, aus ununterbrochen stattfindenden, alternierenden Kontraktionen einzelner Muskelfasern. Man könnte daher daran denken, den Namen „Mikrovibration“ durch eine Bezeichnung zu ersetzen, die den muskulären Ursprung besonders betont (z. B. „Mikro-Mechanogramm“). Dagegen läßt sich einwenden, daß die Mikrovibration zwar aus Muskelkontraktionen entsteht, sich aber auf den ganzen Körper überträgt; alle Teile des menschlichen Körpers werden ununterbrochen im Rhythmus von ungefähr 10 pro Sekunde in Bewegung gehalten, woraus sich biologische Wirkungen in verschiedenen nicht muskulären Organbereichen ergeben können. Es ist daher zweckmäßig, den Begriff „Mikrovibration“, der sich auch international eingeführt hat, beizubehalten und ihn folgendermaßen zu definieren: Mikrovibration ist die ununterbrochene rhythmische Mikrobewegung aller Teile des Organismus mit der Frequenz von 7 bis 13 pro Sekunde.

Methodik

Zur Registrierung der Mikrovibration (MV) wird ein Vibrations-Aufnehmer, ein Verstärker und ein Registriergerät benötigt. Als Aufnehmer wurden in den bisher vorliegenden MV-Untersuchungen piezoelektrische, elektromagnetische, kapazitive und photoelektrische Geräte verwendet; bei allen diesen Verfahren werden die mechanischen Impulse der MV-Bewegung in elektrische Potentialschwankungen transformiert, die in der graphischen Registrierung ein Abbild

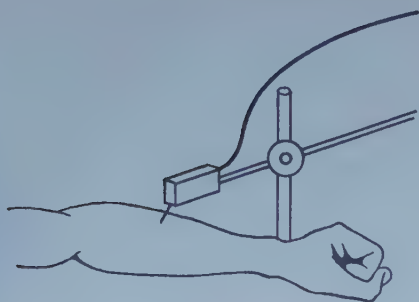


Abb. 1. Schema der Mikrovibrations-Abnahme mit einem Schallplatten-Pick-up. Erklärung im Text.

der untersuchten Bewegungsvorgänge ergeben. Durch direkte mikroskopische Projektion ohne jedes elektrische Zwischenglied wurde die Mikrovibration von *A Marko* registriert, wobei sich — von geringen Amplituden-Unterschieden abgesehen — die gleichen Resultate ergaben wie bei den Registrierungen mit elektrischen Aufnehmern (*Marko* in *Rohracher* 1954, ausführlicher Bericht in Druck).

a) **Piezoelektrische** MV-Abnehmer wurden bisher am häufigsten verwendet (*Rohracher* 1949, *Denier* 1956, *Williams* 1956, *Sugano* 1957). Jedes Piezo-Mikrophon ist zur MV-Abnahme geeignet, sofern es die Möglichkeit bietet, an der Membrane einen kurzen Stift zu befestigen, der am Körper angelegt wird. Die in vielen Kliniken verwendeten Herzschall-Mikrophone sind, sofern sie für mechanischen Kontakt mit der Brustwand konstruiert sind, ohne weitere Adaptierung zur MV-Abnahme geeignet. Die billigsten MV-Abnehmer sind die im Handel erhältlichen piezoelektrischen Pick-Ups zur Schallplatten-Wiedergabe; man muß sie zur Ausschaltung von Wechselstromstörungen mit einem vollständig geschlossenen Mantel aus Eisenblech abschirmen, so daß nur die Öffnungen für die Nadel und für das Kabel zum Verstärker freibleibt (das Kabel muß natürlich ebenfalls abgeschirmt sein); an Stelle der Nadel wird ein etwas längerer Stift eingesetzt. Um den Druck, mit dem das Pick-up am Körper aufliegt, konstant zu halten, empfiehlt sich folgende Anordnung: das Pick-up wird am Ende eines 30 cm langen Stabes befestigt, der in seiner Mitte mit einem kugelgelagerten Gelenk an einem senkrechten, auf einem kräftigen Fuß stehenden oder mit einer Zwinde an einem Tisch befestigten Stab angebracht ist; am anderen Ende des horizontalen Stabes kann man ein verschiebbares Gewicht anbringen, das den Auflagedruck des Pick-up regelt. Im allgemeinen hat sich ein Auflagedruck von 100 bis 150 Gramm bewährt (Abb. 1).

b) **Elektromagnetische** bzw. elektrodynamische MV-Abnehmer lassen sich aus den handelsüblichen Lautsprecher-Systemen herstellen, indem man an den schwingenden Teil an Stelle der Lautsprecher-Membran einen Stift befestigt, der am Körper angelegt wird. Zur Demonstration der Mikrovibration reichen solche Geräte aus; für genaue Untersuchungen benötigt man geeichte elektrodynamische Erschütterungsaufnehmer, deren Frequenzgang genau bekannt ist (elektrodynamische Geräte sind oft gerade im Bereich von 5 bis gegen 15 Hz für verschiedene Frequenzen verschieden empfindlich). Sehr bewährt hat sich in meinen Experimenten ein von der Firma Philips erzeugter elektrodynamischer Erschütterungsaufnehmer (Modell PR 9260). Dieses Gerät besteht aus einem vollkommen geschlossenen, zylindrischen Metallgehäuse, das in einem sehr starken Magnetfeld eine elastisch aufgehängte Schwingspule enthält; jede kleinste Bewegung des Gerätes erzeugt in der Spule Induktionsströme. Die Eigenfrequenz von ca. 12 Hz ist durch eine elektrische Dämpfung praktisch ausgeschaltet (eigene Kontrollversuche haben diese Angabe der Fa. Philips voll bestätigt).

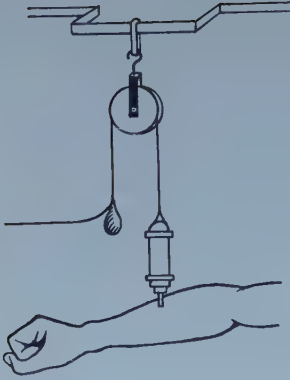


Abb. 2. Schema der Mikrovibrations-Abnahme mit dem Philips-Erschütterungsaufnehmer. Erklärung im Text.

Für die Verwendung des Philips-Erschütterungsaufnehmers zur Messung der Mikrovibration ist eine Aufhängevorrichtung nötig, die das Auflegen des Gerätes auf den Körper mit konstantem Druck ermöglicht. Ich habe zu diesem Zweck eine große kugelgelagerte Metallrolle (ca. 10 cm Durchmesser) herstellen lassen, in deren Rille das Kabel des Erschütterungsaufnehmers läuft. Am Kabel ist durch ein verschiebbares Metallstück ein Gegengewicht (ein Säckchen mit Schrott) angebracht. Die Achse der Metallrolle geht durch eine Haltevorrichtung, die mit einem starken Gummiband an einem Haltegestell aufgehängt wird. Der Erschütterungsaufnehmer hängt senkrecht zum untersuchten Körperteil, auf den er aufgesetzt wird. Es empfiehlt sich, das Haltegestell für die Rolle so stabil als möglich zu gestalten; in meinen Versuchen habe ich an der Wand des Versuchszimmers starke Eisenträger befestigen lassen, an denen das Gummiband mit der Rolle aufgehängt wird (Abb. 2). Der Philips-Erschütterungsaufnehmer hat den Vorteil, daß seine Bewegungen mit Hilfe eines Zusatzgerätes in Mikron umgerechnet werden können, so daß die absolute Größe der Mikrovibration festgestellt werden kann. Im allgemeinen genügt jedoch die Auswertung in Millimetern der Amplitude.

c) Das photoelektrische Verfahren benützt die Elektrizitätserzeugung in einer Photozelle durch wechselnde Lichtstärken. Auf dem untersuchten Körperteil wird ein Spiegel angebracht, der die von der MV verursachten Bewegungen des Körpers mitmacht; auf den Spiegel fällt ein Lichtstrahl, der von ihm auf die Photozelle reflektiert wird. Die Bewegungen des reflektierten Strahls kommen in den Wechsellspannungen, die er in der Photozelle erzeugt, zur Darstellung. *Drischel* und *Lange* haben auf diese Weise (mit Infrarot-Licht) die Mikrovibration des menschlichen Kopfes und — ohne Spiegel, nur durch Ausnützung der Reflexionsunterschiede zwischen der hellen Sklera und der dunklen Iris — die Mikrobewegungen der Augäpfel registriert.

d) Auf die kapazitiven Methoden (Veränderung der Kapazität eines Kondensators durch die Mikrobewegung) sei nur kurz hingewiesen. Es gibt Abnahmegeräte, die aus einem Kondensator mit elastischem Belag bestehen, der an den Körper angelegt werden kann (z. B. das Pulsabnahmegerät von *Boucke*). Diese Geräte sind sehr handlich, doch ist es nicht leicht, den Auflagedruck immer gleich zu halten; eine Blutdruck-Manschette, die über dem kapazitiven Abnehmer gelegt und in jedem Versuch auf den gleichen Druck aufgepumpt wird, erfüllt zwar diesen Zweck, schafft aber unnatürliche Versuchsbedingungen. Eine zweite, besonders elegante kapazitive Methode besteht darin, daß in einen elektrischen Schwingkreis (z. B. von 100 Kilohertz) ein so großes Kondensatorfeld eingebaut wird, daß man die Hand oder den Unterarm



Abb. 28. Der Organismus unter dem Einfluß pathokinetischer Momente. Die äußeren Pfeile bedeuten Störfaktoren verschiedener Intensität. Durch einen „Gürtel“ prophylaktischer, protektiver Prozesse ist der Organismus fähig, solche Einwirkungen abzuwehren, solange die Intensität der pathokinetischen Momente nicht größer ist als die Stärke des Schutzgürtels. Dieser Gürtel prophylaktischer Funktionen kann ferner durch Adaptationen oder Umstellungen (Akkommodationen) verstärkt sein (links im Bild) oder durch Dispositionen, Diathesen (rechts im Bild) abgeschwächt sein. Nur dort, wo die Intensität pathokinetischer Momente die Stärke der Prophylaxien überschreitet, wie bei 1, 2 und 3, kommt es zur Desorganisation.

ROTHSCHUH

THEORIE DES ORGANISMUS

BIOS · PSYCHE · PATHOS

Von Prof. Dr. med. K. E. Rothschuh, Münster / Westf. Mit 33 Abbildungen. XV und 330 Seiten. Gr. 8°. 1959. Ganzleinen DM 48.—

URBAN & SCHWARZENBERG MÜNCHEN · BERLIN



In dieser Schrift wird der Versuch gemacht, ein Bild von der Natur des Menschen aus den Ergebnissen der Erfahrungswissenschaften zu entwickeln. Die Darstellung grenzt sich daher ab gegen eine philosophische oder eine theologische Behandlung des Themas, welche sich mit dem Wesen oder der Bestimmung des Menschen befassen. Gewiß ist es keine leichte Aufgabe, die „Natur“ des Menschen in einer „Theorie des Organismus“ zu behandeln; denn bei einem solchen Versuch müssen Ergebnisse der Physik, Chemie, Biologie, Physiologie, Pathologie und Psychologie zu einer Modellvorstellung zusammengeschlossen werden, welche weder in sich noch in ihren Konsequenzen mit der Erfahrung und mit der Logik in Widerspruch gerät. Eine solche „Theorie des Organismus“ umfaßt die drei großen Komplexe Leben, Seele und Krankheit und behandelt sie als ein Ganzes. Bisher pflegten die Probleme des Organismus und der theoretischen Biologie zuständigkeitshalber von Zoologen und Botanikern, die Probleme der Seele von Philosophen, Psychologen und Theologen und die Fragen der Pathologie von Medizinern behandelt zu werden. So verlor der ganze Komplex von Problemen seinen Charakter als einheitliches wissenschaftliches Thema, ja die Thematik rückte an die Grenze des den Wissenschaften zustehenden Phänomenbereichs. Der Autor ist hier anderer Meinung. Er macht den Versuch, die 3 Problemkreise im Zusammenhang zu durchdenken und sie als ein einheitliches wissenschaftliches Gesamthema herauszuarbeiten. Darin liegt der besondere Reiz und Wert des Buches. Im Teil Bios wird eine Betrachtungsart des Organismus entwickelt, welche verwandt mit den Auffassungen von L. v. Bertalanffy, W. R. Hess, L. v. Holst und anderen die vitalistische und mechanistische Deutung in der Lehre von der Bionomie und Biotechnik des Organismus aufhebt. Einige besonders wesentliche Kapitel dieses Teils behandeln die „Organisation“ des Lebendigen, das abgestimmte Zusammenwirken der Glieder im Dienste von Leistungen u. a. m. Das leitet über zu dem Teil „Psyche“ und zu den heute so aktuellen Fragen nach den Beziehungen von Körper und Seele, bzw. besser von „Leben und Seele“. Aus den wissenschaftlichen Erfahrungen auf diesem Gebiet wird ein Leben-Seele-Vorschlag entwickelt, welcher konsequent zu Ende gedacht, wesentliche Seiten der psychologischen und ärztlichen Erfahrung berührt und erhellt. Im letzten Teil „Pathos“ wird das krankhafte Geschehen von den Ergebnissen der ersten Teile her durchdacht. Es geht hier um die Grundprobleme der allgemeinen Pathologie, um das Gewicht von Morphologie und Physiologie in der Pathogenese, um Existenz einer „Heilkraft der Natur“ und vieles andere mehr. Die letzten Kapitel behandeln allgemeine Grundfragen der Psychopathologie, der Psychogenie und der Neurosenlehre. Das Buch wendet sich an Ärzte, Biologen, Zoologen, Physiologen, Pathologen, Naturphilosophen, Medizinhistoriker, kurz an alle diejenigen, welche es mit irgendeiner Seite der „Natur des Menschen“ zu tun haben, sofern sie die Überzeugung haben, daß sich nur eine wissenschaftliche Behandlung der Thematik auf die Dauer bewähren kann.

Die DRIESCHSchen Vitalismusbeweise sind nach Auffassung der heutigen Biologie (L. v. BERTALANFFY 1949, F. BÜCHNER 1952) keineswegs schlüssig. Natürlich ist die Kausalität der tierischen Entwicklung nicht die gleiche wie in einem Maschinensystem mit konstanten Betriebsteilen. Vielmehr ist der Entwicklungsprozeß ein dynamisches Geschehen innerhalb eines Gesamtsystems. Teile und Prozesse stehen in enger Wechselwirkung miteinander und die allmähliche Selbstdifferenzierung erfolgt nur harmonisch auf Grund dieser engen Wechselwirkung mit anderen Teilen des Keims und der Keimumgebung (s. S. 129). Die materiellen Bedingungen des Keims, seine artmäßig verschiedenen Besonderheiten (Mosaik-eier oder Regulationseier) und sein Entwicklungsstadium entscheiden über die Folgen des Eingriffs, nicht aber ein ganzmachender Faktor.

Jede *Annahme entelechialer Kräfte* im Organismus führt in ihrer Konsequenz zu außerordentlichen Schwierigkeiten und *Widersprüchen mit der Erfahrung*. Wenn solche Faktoren für das sinnvolle Zusammenspiel der Funktionen maßgeblich sein sollen, müssen sie erstens in das bestehende Zusammenspiel abändernd eingreifen können (O. FEYERABEND 1956). Sie müßten zu jeder Zeit die den momentanen Zustand bestimmenden Bedingungen „willkürlich“ abändern können, also z.B. durch Heranführen oder Freisetzen geeigneter Stoffe, durch Ingangsetzen oder Anhalten von Energietransformationen, durch Beschleunigen oder Verlangsamen bestimmter Teilprozesse, je nach Situation und Bedarf. Das würde aber besagen, daß es für den gleichen Prozeß neben einem streng gesetzlichen Ablauf in gewissen Fällen auch ein entelechiales Ingangkommen, also ein nicht gesetzlich eintretendes Ablaufen geben müßte. Der gleiche Organvorgang könnte mithin, sei es nun im Organismus oder im Experiment, am isolierten Organ einmal entelechial und ein anderes Mal kausalgesetzlich in Gang gesetzt sein, also unter gleichen Kausalbedingungen verschieden ausfallen. Das widerspricht der Erfahrung. Außerdem ist es klar, daß eine solche Annahme zum *Verzicht auf wissenschaftliche Behandlung* nötigen würde, denn die Annahme eines Faktors X bedeutet deshalb Verzicht auf eine wissenschaftliche Behandlung, weil sie die Annahme gesetzlicher Zusammenhänge und die Möglichkeit strenger Voraussagen als unzulässig erklärt. *Denn es wäre bei der Behandlung eines Erscheinungskomplexes niemals auszuschließen, ob im konkreten Einzelfall der Faktor X von seiner Möglichkeit Gebrauch machen wird, die Richtung und Größe der Vorgänge abzuändern, oder nicht.* Das würde heißen, daß man biologische Phänomene grundsätzlich als *unbestimmt* zu betrachten hätte. Dem widerspricht aber die gesamte Erfahrung der experimentellen Physiologie, die in zahllosen Fällen strenge Gesetze, reproduzierbare Zusammenhänge und strenge Voraussagen erarbeitet, z.B. wenn sie die Dissoziationskurve des Hämoglobins prüft. Augenschein-

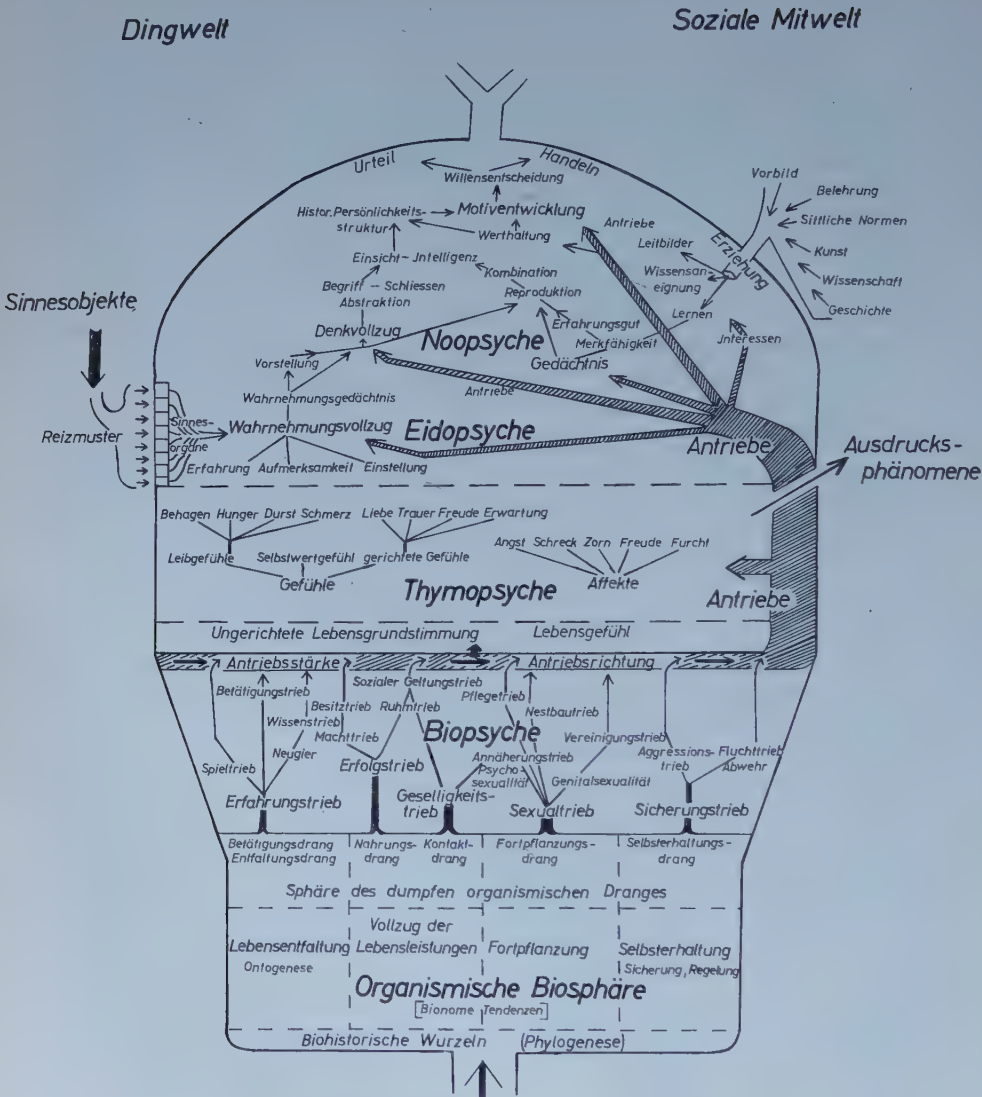


Abb. 32. Das Strukturgefüge der menschlichen Persönlichkeit. Erweitertes Schema der Abb. 20. Unten die Antriebe, rechts die Antriebsverteilung. Links oben die Einwirkung von Sinnesreizen (Reizmuster) auf die Rezeptoren, welche Erregungsmuster bilden und das Material zur Aufnahme der Wahrnehmung vermitteln. Rechts die Einflüsse aus dem Kulturmilieu (Erziehung), oben das Handeln in die Welt. Über die Ausdrucksphänomene (rechts) Sprache usw. verbindet sich der Mensch mit dem Mitmenschen. Das Schema diene lediglich zur Übersicht über gewisse Phänomene, z. B. über die Dynamik des Unbewußten und des seelischen Erlebens.

in das Luft-Dielektrikum hineinlegen und die Kapazität durch die Mikrovibration verändern kann, was sich in Änderungen der erzeugten Schwingung auswirkt. A. Marko hat mit dieser Methode MV-Registrierungen durchgeführt (Rohracher 1949, S. 10, Abb. 13).

Verstärker zur MV-Registrierung müssen Wechselspannungen von 5 bis 20 Hz genügend verstärken. Die in den handelsüblichen Elektrokardiographen oder Elektro-Enzephalographen eingebauten Verstärker erfüllen im allgemeinen diese Forderung; allerdings ist meist gerade im Bereich von 5 bis 20 Hz die Verstärkung nicht linear (die niederen Frequenzen werden weniger verstärkt als die höheren). Für genaue Auswertungen ist es daher nötig, sich von der Erzeugerfirma eine Frequenzkurve des Verstärkers zu verschaffen und die registrierten Amplituden nach dieser Frequenzkurve zu korrigieren. Da es bei MV-Untersuchungen oft auf Amplitudenvergleiche ankommt, ist es für die Richtigkeit der Resultate von entscheidender Bedeutung, daß immer dieselbe Verstärkung verwendet wird; aus diesem Grunde empfiehlt es sich, bei Geräten mit kontinuierlicher Verstärkungsregulierung an Stelle des Drehknopfes einen Stufenschalter einbauen zu lassen und immer mit derselben Verstärkungsstufe zu arbeiten bzw. bei Wechsel der Verstärkung auf eine bestimmte Stufe umzurechnen. Ideal für die MV-Registrierung sind Gleichspannungs-Verstärker, weil ihre Verstärkung bei allen in Frage kommenden Frequenzen gleich groß ist.

Wie hoch die Verstärkung sein muß, hängt von der Empfindlichkeit des Aufnehmers und des Registriergerätes ab. Mit höchstempfindlichen Galvanometern kann man die Mikrovibration sogar ohne Verstärkung registrieren.

Als Registriergerät eignet sich jede Art von Oszillographen mit direkter oder fotografischer Aufzeichnung (Schleifen-Oszillographen, direkt-schreibende Recorder); jeder Elektrokardiograph oder Elektroenzephalograph, auch jeder Pulsschreiber oder jedes graphisch registrierende Spiegelgalvanometer ist verwendbar. Zur Auswertung der Kurvenbilder genügt eine Ablaufgeschwindigkeit des Registrierpapiers von 15 bis 20 mm pro Sekunde. Besondere Kontrollen empfehlen sich hinsichtlich der Konstanz der Ablaufgeschwindigkeit; bei allen Registrierungen soll eine verläßlich geeichte Zeitmarke mitregistriert werden. Da die Frequenzen der Mikrovibration nur in kleinen Bereichen variieren, sind schon Unterschiede von Zehntel-Hertz von Bedeutung; solche Unterschiede lassen sich nur feststellen, wenn die einer Sekunde entsprechende Kurvenstrecke auf Zehntel-Millimeter genau bekannt ist.

Gesamtanordnung. Die Mikrovibration besteht aus Körperbewegungen von 1 bis 5 Mikron. Vorgänge von solcher Kleinheit lassen sich nur in erschütterungsfreien Räumen störungslos registrieren. In Gegenden mit starkem Straßenverkehr empfiehlt es sich daher, die Apparate in Parterre- oder Kellerräumen aufzustellen. Um die Mikrovibration störungsfrei aufnehmen zu können, muß der Mensch oder das Tier, das untersucht werden soll, auf einer dämpfenden Unterlage liegen. Molicell-Matratzen aus Schaumgummi, die mir von der Firma Semperit in Wien zur Verfügung gestellt wurden, haben sich sehr bewährt; sie haben hohe dämpfende Wirkung, so daß man mit ihnen auch in weniger erschütterungsfreien Räumen arbeiten kann. Hat man günstige Versuchsräume zur Verfügung, so kann man zur Untersuchung der Mikrovibration am Menschen auch bequeme Liegestühle verwenden (Ordinationsessel oder die sog. Siesta-Liegestühle).

Aus technischen und psychologischen Gründen ist es zweckmäßig, die Registrierung nicht in dem Raum durchzuführen, in welchem sich die Versuchsperson befindet. Die Geräusche beim Ein- und Ausschalten der Geräte und des Motors, der das Registrierpapier abrollen läßt, lenken die Aufmerksamkeit der Versuchsperson auf sich, wodurch bereits Spannungszustände entstehen. Aus

diesen Gründen soll das Kabel vom Erschütterungsaufnehmer durch die Wand in einen Nebenraum geführt werden (zur Abschirmung am besten in einem eisernen Wasserleitungsrohr), in dem sich der Verstärker und das Registriergerät befinden: dieser Registrierraum soll vom Versuchsraum möglichst schalldicht abgeschlossen sein.

Auf die Beruhigung der Versuchsperson oder des Patienten ist größte Sorgfalt zu verwenden. Eine kurze Aufforderung, sich möglichst zu entspannen, genügt nicht; man muß für möglichst bequeme Lagerung sorgen und die Körperlage so oft wechseln lassen, bis die Versuchsperson den Eindruck möglicher Entspannung hat. Außerdem muß man eindringlich versichern, daß der Versuch in keiner Weise unangenehm sei. Dann wird der Vibrationsaufnehmer aufgesetzt und die Versuchsperson gebeten, ruhig zu liegen und sich so zu verhalten, als ob sie einschlafen wolle. Macht man nun eine erste Registrierung, so darf man sie nicht als „Ruheaufnahme“ betrachten; trotz aller beruhigenden Versicherungen besteht eine „Erwartungs-Spannung“, die sich in erhöhten Amplituden auswirkt. Nach der ersten Aufnahme (oder nach einer Scheinregistrierung) teilt man der Versuchsperson mit, daß die erste Aufnahme gut gelungen sei und daß sie nun selbst feststellen konnte, daß der Versuch nicht unangenehm sei; erst jetzt kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit mit wirklicher Entspannung rechnen. Sehr bewährt hat sich die Information der Versuchspersonen durch Personen, die den Versuch bereits mitgemacht haben und daher versichern können, daß wirklich nichts Unerwartetes passiert. Da sich die Mikrovibration durch Temperaturwechsel verändert, ist es sehr wichtig, die Versuche nur in warmen Räumen durchzuführen.

Die Dauer der Registrierung soll für jeden einzelnen Versuch mindestens 30 Sekunden betragen, damit man beurteilen kann, ob das Kurvenbild im Ganzen und Großen gleichartig ist. Wenn man mit dem Registrierpapier nicht sparen muß, empfiehlt es sich, längere Aufnahmen zu machen; die Auswahl eines „typischen“ Kurvenstückes für die genaue zahlenmäßige Auswertung wird dadurch sehr erleichtert.

Auswertung. Die Auswertung der MV-Registrierungen ist ziemlich mühsam und schwierig. Wenn man in jedem Einzelversuch eine Aufnahme von 30 Sekunden macht, so erhält man bei einer Ablaufgeschwindigkeit von 15 mm einen Streifen von 45 cm. Am besten wäre es natürlich, den ganzen Streifen auszuwerten, d. h. alle Schwingungen in ihrer Höhe zu messen und in ihrer Frequenz zu bestimmen; schon bei kleinen Versuchsreihen erfordert diese Arbeit soviel Aufwand an Zeit und Mühe, daß man sie niemandem zumuten kann. Man muß sich daher auf ein kürzeres Schwingungsbild beschränken, z. B. auf ein Stück von 10 Sekunden Dauer. Die Auswahl dieses — natürlich ununterbrochenen — Stückes aus dem ganzen Oszillogramm soll so erfolgen, daß dabei ein für die ganze Registrierung typisches Stück gewählt wird — eine Forderung, die oft nicht leicht zu erfüllen ist. Um den subjektiven Faktor, der durch diese Auswahl unvermeidlich in die Auswertung eingeht, einigermaßen zu kompensieren, kann man das „typische“ Teilstück von mehreren Personen unabhängig aussuchen lassen.

Die Feststellung der Amplituden erfolgt durch einfache Messung der Größe der einzelnen aufeinanderfolgenden Schwingungen in Millimetern; es bereitet keine Schwierigkeit, dabei eine Genauigkeit von 1 mm zu erreichen.

Abnahmestelle. In meinen eigenen Versuchsreihen wurde die Mikrovibration fast immer von der Dorsalseite des linken Unterarmes abgenommen. Diese Stelle wurde gewählt, weil der Arm am leichtesten bequem gelagert werden kann — auch bei sitzenden Personen — und weil die Entspannung der Arm-Muskulatur im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereitet. Der linke Arm wurde dem rechten vorgezogen, weil rechts oft eine leichte

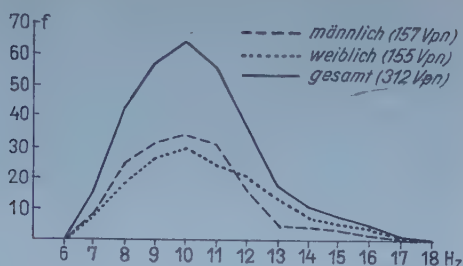


Abb. 3. Frequenzverteilung der Mikrovibration von 312 Personen.

Muskelhypertrophie besteht. Ein großer Nachteil der Unterarm-Abnahme liegt darin, daß sich die Pulsweite nicht selten stark auswirkt; das Kurvenbild zeigt dann pulsrhythmisch gegliederte Phasen. Wenn man lange genug sucht, findet man meist eine Stelle, an welcher diese unerwünschte Nebenerscheinung nur schwach oder gar nicht zur Darstellung kommt. An größeren Muskeln (z. B. Quadrizeps) besteht dieser Nachteil nicht.

Ergebnisse

Im Folgenden sind die wichtigsten physiologischen, pharmakologischen und klinischen Ergebnisse der bisher durchgeführten Mikrovibrations-Untersuchungen kurz dargestellt. Wenn nicht andere Autoren genannt sind, handelt es sich um eigene Resultate.

1. Die Frequenz der Mikrovibration des gesunden Menschen liegt nach Messungen an 312 Personen unter normalen Bedingungen zwischen 7 und 13 pro Sekunde, wobei der Bereich von 8 bis 12 pro Sekunde eine sehr starke Häufung aufweist (81 %). Dies ist auffällig, weil hier genau die gleichen Frequenzen vorliegen wie bei den elektrischen Alpha-Wellen des Gehirns. Das Maximum der Verteilung liegt, wie Abb. 3 zeigt, genau bei 10 Hz (der Einfachheit wegen wird im Folgenden für die Mikrovibrations-Frequenz die Einheit „Hertz“ [Hz] verwendet, obwohl es sich nicht um mechanische Schwingungen im strengen Sinne, sondern um rhythmische Bewegungen handelt). Frequenzen von 13 bis 17 Hz treten manchmal als vorübergehende kurze Einstreuungen auf; sind solche höhere Frequenzen kontinuierlich vorhanden, so können sie als Symptome für Fieber oder für Reaktion auf Kälte gelten; es mag sein, daß bei einigen Personen, deren Frequenzen in Abb. 3 zusammengefaßt sind, solche Zustände gegeben waren. Frequenzen über 18 Hz habe ich am Menschen trotz häufiger Verwendung von Abnehmern und Verstärkern, die Frequenzen bis 2000 Hz einwandfrei wiedergeben, nie gefunden. Die höchsten Frequenzen zeigten sich bei Mäusen (25—30 Hz).

2. Die Amplitude der Mikrovibration liegt beim sitzenden oder liegenden Menschen im Zustand möglicher Entspannung zwischen 1 und 5 Mikron. Die Mikronwerte wurden mit Hilfe der Philips-Meßanordnung (nach Durchführung einer sehr genauen Eichung) festgestellt; sie sind mit etwa 5 % genau. Die größte Häufung der Amplituden liegt bei Entspannung zwischen 2 und 4 Mikron; die weiblichen Amplituden sind etwas kleiner

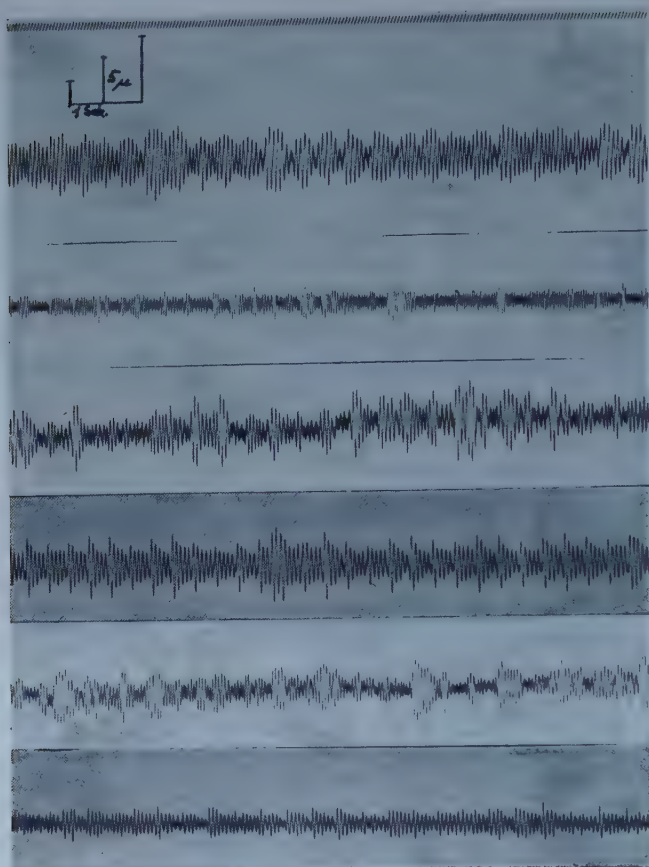


Abb. 4. Mikro vibration von 6 Personen, abgenommen vom Unterarm mit Philips-Erschütterungsaufnehmer im Zustand möglicher Entspannung. Am oberen Rand die Zeitmarke $\frac{1}{10}$ sec. Da die Empfindlichkeit des Erschütterungsaufnehmers mit sinkender Frequenz abnimmt, ergab die Eichung auf Mikron bei verschiedenen Frequenzen verschiedene Werte; die senkrechten Striche links oben zeigen die Größe von 5 Mikron bei 8, 10 und 12 Hz.

als die männlichen. Die Größe der Amplitude schwankt manchmal auch innerhalb kurzer Zeiten ziemlich stark, so daß sich sehr unregelmäßige Kurvenbilder ergeben können (Abb. 4). An den Weichteilen des Körpers (Lippen, Ohrläppchen) sind die Amplituden beträchtlich kleiner als an Muskeln und Knochen.

3. Bei willkürlicher Muskelspannung steigt die Amplitude der Mikro vibration bis zum Zehnfachen des Entspannungswertes an, ohne daß sich die Frequenz verändert.

4. Die Mikro vibration ist beim gesunden Menschen immer und überall nachweisbar; sie ist eine ständig vorhandene, an allen Stellen der Körperoberfläche bestehende Mikrobewegung. Bei allen bisher untersuchten Menschen (über 500) konnte sie ausnahmslos und immer nachgewiesen werden.

5. Bei körperlicher und psychischer *Entspannung* wird die Amplitude der Mikrovibration kleiner (gegenüber der „Erwartungs-Spannung“ am Beginn des Versuches im Durchschnitt um 30 %); bei psychischer Belastung und affektiver Erregung wird sie größer (I. Jähnl, H. Swarofsky in Rohracher 1958).

6. Im *Schlaf* sinkt die Amplitude bis auf ein Drittel ihrer Größe im Wachzustand (Rohracher 1949, Williams 1956).

7. Nach dem *Tod* bleibt die Mikrovibration mit abnehmender Amplitude und zunehmenden Leerphasen noch 50 bis 70 Minuten bestehen (auch nach Exstirpation des Herzens oder nach Durchtrennung der Medulla oblongata. — Rohracher 1954, Sugano 1957).

8. *Unterbrechung der motorischen Innervation* reduziert die Mikrovibration in der entsprechenden Extremität sehr stark, ebenso die Unterbrechung der afferenten Leitungen (Sugano 1957).

9. *Pharmakologische Ergebnisse*: bei Blockierung der motorischen Endplatten durch das Relaxans Lysthenon sinkt die Amplitude bis auf ein Drittel des Normalwertes (Rohracher 1954). Zentralnervöse Stimulantia (Micoren, Metrazol u. a.) erhöhen die Amplitude (mit Ausnahme von Strychnin, das nur im Elektromyogramm eine enorme Wirkung zeigte); zentralnervöse Sedativa (Pentothal, Urethan u. a.) vermindern die Amplitude sehr beträchtlich (mit Ausnahme von Morphinum); Muskelstimulantia steigern die Amplitude, Relaxantia vermindern sie, Curare bringt sie fast vollkommen zum Verschwinden, vegetativ wirksame Pharmaka (Acetylcholin, Atropin, Ergotamin u. a.) zeigten uneinheitliche Effekte, Ganglienblocker (Nikotin, Procain u. a.) vermindern die Amplitude (Sugano 1957).

10. *Klinische Ergebnisse*: im Fieber und bei Hyperthyreose steigt die Frequenz (G. Kaiser in Rohracher 1952); bei Parkinson ist die Amplitude größer, die Frequenz langsamer als bei Gesunden (6—7 Hz), bei Arthritis zeigen sich Seitendifferenzen der Amplitude (Denier 1956); bei Hypotonie ist die Amplitude klein, bei Hypertonie groß, bei Polyarthritis auf der erkrankten Körperseite größer als auf der gesunden (Warum 1958).

11. Die Mikrovibration läßt sich nur bei Warmblütern nachweisen; bei Kaltblütern ist sie nicht vorhanden (Abb. 5). An Warmblütern wurde sie außer am Menschen bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Schafen, Schweinen, Rindern sowie an zwei Dickhäutern (Nilpferd und Elefant) registriert; hingegen fehlte sie bei allen bisher untersuchten Kaltblütern vollkommen (Frosch, Kröte, Egelschnecke, kleine Schildkröten und Riesenschildkröten, Wasserotter, Alligator). Eine Ausnahme bilden Frösche, die längere Zeit bei niedriger Temperatur gehalten wurden; sie zeigen Mikrobewegungen von 15 bis 20 Hz, die nach längerem Aufenthalt in Normaltemperatur vollkommen verschwinden. Diese Ergebnisse lassen sich durch die von H. Schriever und R. Cebulla festgestellte Tatsache erklären, daß unterkühlte Frösche auf einen Einzelreiz nicht mit

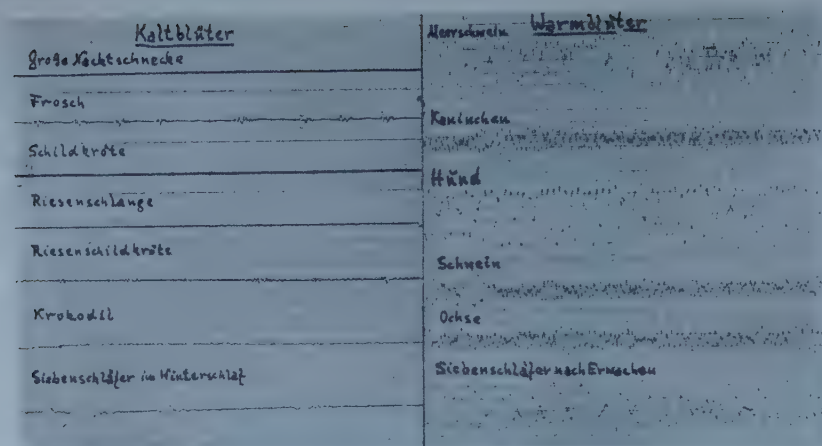


Abb. 5. Mikro vibration von Warm- und Kaltblütern (stark verkleinerte Wiedergabe). 1 Sekunde — 3 Teilstriche.

einer Einzelzuckung, sondern mit lange dauernden tetanischen Zuckungen reagieren (der Reiz bei den Mikro vibrations-Registrierungen bestand im Einstechen der Pick-up-Nadel in die untere Extremität des Frosches).

12. Tiere im Winterschlaf zeigen zwischen langen, vibrations-freien Strecken nur einzelne, sehr kleine Mikrobewegungen von 6 Hz; nach dem Erwachen im warmen Raum ist die Mikro vibration mit Amplituden von normaler Größe und etwas höherer Frequenz (6,5 Hz) kontinuierlich vorhanden (Abb. 5).

13. Wechsel der Temperatur: Die Frequenz der Mikro vibration steigt in der Kälte und sinkt in der Wärme; genau umgekehrt verhält sich — wenigstens bei Registrierungen vom Unterarm — die Amplitude: sie sinkt in der Kälte (sofern nicht Kältezittern auftritt) und erreicht in der Wärme wieder ihre Normalgröße. Bei 7 Personen, die zwischen einem warmen Raum ($+ 22^{\circ} \text{C}$) und einem kalten Raum ($+ 4^{\circ} \text{C}$) wechselten, wurden je 3 Registrierungen in der Kälte, 2 Registrierungen in der Wärme und dann wieder 3 Registrierungen in der Kälte durchgeführt; die Frequenz war im Durchschnitt der 42 Kälte-Registrierungen um 1 Hz höher als in den 14 Wärme-Registrierungen (11,4 : 10,4 Hz), die Amplitude war in der Kälte um 1 Mikron kleiner als in der Wärme (1,77 : 2,85 My; H. Swarofsky in Rohrer 1958). Über Änderungen der Mikro vibration in Hitze konnte ich bisher nur an 2 Personen Registrierungen durchführen: nach 4 Minuten Aufenthalt in praller Sonnenstrahlung im Hochsommer war die Frequenz um 1,1 bzw. 0,8 Hz niedriger als in der ersten Minute; die Amplitude sank in der gleichen Zeit um 1,4 bzw. 1,1 Mikron.

Diskussion

Ursache der Mikro vibration. Nach den oben dargestellten experimentellen Resultaten ist nicht daran zu zweifeln, daß die Mikro vibration aus Muskelkontraktionen entsteht. Dies ergibt sich aus der Tat-

sache, daß die Amplitude bei Blockierung der motorischen Endplatten und bei Unterbrechung der Innervation sehr stark abnimmt, während sie bei willkürlicher Muskelspannung bis zum Zehnfachen der Ruheamplitude ansteigt. Da die Mikrovibration immer vorhanden ist — auch im Zustand möglicher Entspannung und ebenso im tiefen Schlaf —, müssen in der Muskulatur ununterbrochen Kontraktionen stattfinden. Es darf als sicher gelten, daß es sich dabei um „alternierende“ Kontraktionen handelt; ein „Alternieren“ der Muskelfasern wird seit den ersten Untersuchungen über das „Alles-oder-Nichts-Gesetz“ ja auch für die großen Reflex- und Willkürkontraktionen angenommen (Lit. bei Wallace O. Fenn 1925, 163). Die Anzahl der Muskelfasern bei den abwechselnden Faserkontraktionen, die als Ursache der Mikrovibration bei Entspannung oder im Schlaf angenommen werden müssen, ist offenbar sehr gering, weil dabei keine Muskelempfindungen oder makroskopische Muskelbewegungen auftreten.

Für die Hypothese alternierender Kontraktionen von Einzelfasern bestehen auch experimentelle Hinweise. Wenn man bei der MV-Registrierung an Stelle eines breitflächigen Aufnehmers ein nadelförmiges Pick-up (z. B. ein Schallplatten-Pick-up) verwendet, so zeigen sich manchmal nicht kontinuierliche Kurvenzüge mit ungefähr gleichbleibender Amplitude, sondern einzelne, sehr große Ausschläge, wie man sie bei MV-Aufnehmern mit breiterer Auflagefläche (z. B. dem Philips-Gerät) niemals beobachtet. Es ist anzunehmen, daß in solchen Fällen mit der spitzen Nadel des Pick-up die Kontraktion einer einzelnen Muskeleinheit erfaßt wurde, während mit der breiteren Auflagefläche immer die Kontraktionen vieler motorischer Einheiten aufgenommen werden. Solche Einzelaktionen sind bei Verwendung der Nadel nicht nur bei Entspannung, sondern auch bei Willkür-Kontraktionen zu sehen.

Die Mikrovibration entsteht nach dieser Auffassung durch ununterbrochen stattfindende, alternierende Kontraktionen einer geringen Anzahl einzelner Muskelfasern. Da die Mikrovibration an allen Stellen des Körpers nachweisbar ist, ist anzunehmen, daß solche Kontraktionen in der gesamten quergestreiften Muskulatur ablaufen. Ob ihre Auslösung über die allgemeine motorische Innervation oder über die „small fibers“ (Kuffler) erfolgt und ob daran auch das vegetative System beteiligt ist, läßt sich nicht entscheiden.

Mikrovibration und Muskeltonus

Der Begriff „Muskeltonus“ wird in der Literatur nicht einheitlich definiert; im allgemeinen versteht man darunter die dauernd vorhandene Grundspannung der Muskulatur, die erst bei Unterbrechung der Innervation in Erschlaffung übergeht. *Riesser* definiert den Muskeltonus genauer als jene „Dauerverkürzung und -sperrung, in der sich anscheinend alle Körpermuskeln stets und auch dann befinden, wenn der Körper im Raume und die Glieder zum Körper in Ruhe sind“; bei allen Ruhelagen werden die Muskeln, „sei es durch die Schwere, sei es infolge ihrer Befestigung zwischen den Teilen des Skeletts und der Wirkung der Bänder, mehr oder weniger auf Zug und Dehnung beansprucht“, wobei

trotz Beteiligung zahlreicher Muskeln „auf jeden einzelnen eine nur sehr geringe Leistung entfällt“ (Riesser 1925, S. 200). Diese sehr geringe Aktivität der Muskulatur im Tonus konnte bisher trotz vielfacher Versuche nicht registriert werden; durch die Registrierung der Mikrovibration ist, soweit ich die Literatur überblicke, zum ersten Male eine Methode zur Darstellung der Muskelaktivität im Tonuszustand gefunden.

Daß zwischen Muskeltonus und Mikrovibration enge Beziehungen bestehen, ergibt sich aus ihren gemeinsamen Eigenschaften: beide sind immer vorhanden, beide vermindern sich im Schlaf und beide hören fast auf, wenn die Innervation unterbrochen wird. Es ist daher wahrscheinlich, daß die ständig stattfindenden alternierenden Kontraktionen einzelner motorischer Einheiten, die als Ursache der Mikrovibration angenommen werden müssen, auch die Ursache des Muskeltonus darstellen. Der Muskeltonus ist die aus diesen Kontraktionen entstehende Muskelspannung, die Mikrovibration die daraus entstehende Bewegung, die sich auf die übrigen Körperteile überträgt. Tonus und Vibration sind nicht dasselbe, sondern verschiedene Wirkungen derselben Muskelprozesse.

Die Hypothese, daß der Muskeltonus aus alternierenden Kontraktionen einer kleinen Anzahl einzelner Muskelfasern entsteht, habe ich bereits 1949 vertreten (Rohrer 1949, S. 30). Seither haben auch andere Autoren (H. Schäfer 1952, G. Rudolph 1956) dieselbe Ansicht geäußert und betont, daß im Tonus des Skelettmuskels sich die „Fasern alternierend, und zwar immer nur wenige zu gleicher Zeit, kontrahieren“ (Schäfer 1952, S. 201); der Tonus ist „nicht auf eine schwache kontinuierliche Verkürzung aller Muskelfasern zurückzuführen, sondern auf die Aktivität nur weniger motorischer Einheiten; nacheinander werden immer andere Einheiten aktiviert“ (Rudolph 1956, S. 128).

Nach der oben dargestellten Auffassung ist im Zustand der Entspannung jede am Muskel vorgenommene Mikrovibrations-Registrierung zugleich eine Registrierung des Muskeltonus; die Größe der Mikrovibration ist dabei als Maß der „tonischen Grundspannung“ anzusehen. Theoretisch war nie daran zu zweifeln, daß der Muskeltonus genau so wie die willkürliche Muskelspannung mechanische und elektrische Wirkungen, d. h. Bewegungen und Aktionsströme, erzeugt. Die mechanische Wirkung ist durch die Mikrovibrations-Registrierung als Muskelbewegung von 1 bis 5 Mikron nachgewiesen; die „mechanische Unmerklichkeit“ des Tonus (Schäfer 1952) ist damit überwunden. Da diese mechanische Aktivität zweifellos in Muskelkontraktionen besteht, müßten gleichzeitig Aktionsströme von der Frequenz der Mikrovibration auftreten; Muskelaktionsströme von ungefähr 10 Hz wurden aber bisher wohl bei willkürlicher oder reflektorischer Kontraktion festgestellt (Denny-Brown, Lindsley, Gualtierotti und Milla, Gordon und Holbourn), noch nie aber bei Entspannung, also im Zustand des reinen Tonus. Hingegen hat H. Göpfert von der ruhenden Muskulatur Aktionsströme höherer Frequenz — von 50 Hz aufwärts — registriert; H. Göpfert ist es gelungen, eine höchst empfindliche Versuchsanordnung (fünfmillionenfache Verstärkung) zu entwickeln, mit welcher er von der Muskulatur ruhender, entspannt liegender Personen rasche Spannungsschwankungen von 3 bis 10 Mikrovolt ableiten konnte. Aktionsströme im Bereich von 10 Hz konnten in den Versuchen von Göpfert nicht zur Darstellung kommen, weil er in seine Verstärker „eine stark beschneidende Frequenzsiebung eingepaßt“ hatte (Göpfert 1952, S. 144), die gerade den ent-

scheidenden Frequenzbereich von 5 bis 50 Hz praktisch aus der Verstärkung ausschloß (dies zeigt die von Göpfert veröffentlichte Frequenzkurve seiner Verstärker — Göpfert 1952, S. 145). Aus dem gleichen Grunde blieb die Mikrovibration unsichtbar, obwohl in den Experimenten Göpferts auch piezoelektrische Geräte zur Registrierung der mechanischen Muskelaktivität verwendet wurden (die piezoelektrische Registrierung ergab bei ruhender Muskulatur überhaupt keine Effekte, bei willkürlichen Kontraktionen nur vereinzelte grobe Schwankungen). Daß in meinen Mikrovibrations-Registrierungen auch bei Verwendung von Abnehmern und Verstärkern mit einem Frequenzbereich von 3 bis 2000 Hz niemals Mikrobewegungen gefunden wurden, die den von Göpfert beschriebenen hohen Aktionsstrom-Frequenzen der ruhenden Muskulatur entsprechen, bleibt vorläufig ungeklärt.

Die Mikrovibration wurde bisher nur bei Warmblütern nachgewiesen. Wenn sie dieselbe Ursache hat wie der Muskeltonus, so könnte man daraus schließen, daß bei kaltblütigen Tieren kein Muskeltonus im Sinne einer ständig vorhandenen Grundspannung besteht. Eine solche Folgerung ist deshalb nicht berechtigt, weil bei Kaltblütern ein Tonus vorliegen könnte, der durch langsame Muskelkontraktionen zustandekommt. Mit den Geräten, mit denen ich die oben angeführten Kaltblüter untersuchte, konnten Bewegungen unter 3 Hz nicht erfaßt werden (außer sie wären sehr groß gewesen). Es könnte daher sein, daß bei Kaltblütern ein Tonus besteht, der aus Muskelkontraktionen entsteht, die langsamer sind als 3 pro Sekunde.

Mikrovibration und Wärmeproduktion

Die Mikrovibration ist ein spezifisches Merkmal der Warmblüter. Kaltblüter haben keine Mikrovibration; auch am abgekühlten Körper von Tieren im Winterschlaf ist sie nur zeitweise mit sehr kleinen Amplituden nachweisbar, während sie nach dem Erwachen kontinuierlich in normaler Größe vorhanden ist. Aus diesen Tatsachen läßt sich die Hypothese ableiten, daß die Mikrovibration einen entscheidenden Faktor zur Konstanthaltung der Körpertemperatur der Warmblüter darstellt (Rohracher 1954, 1956, 1958).

In der bisherigen Diskussion über die Wärmebildung und ihre Veränderungen (die sog. „chemische Wärmeregulation“) ergab sich das Problem, „ob auch der im mechanischen Sinne völlig ruhende Muskel in ihrem Dienste tätig ist“ (R. Isenschmid 1925, S. 22); zehn Jahre nach dieser Formulierung Isenschmids stellt A. Durig fest, daß die Frage „ob es in den Muskeln eine chemische Regulation ohne Aktion gibt, keineswegs entschieden ist“ (A. Durig 1935, S. 427). Man suchte das Problem durch Stoffwechseluntersuchungen an gelähmten Muskeln zu lösen, doch blieben „die Ansichten darüber, wie die Stoffwechselsteigerung bei Abkühlung zustandekommt, noch immer sehr geteilt“ (R. Thauer 1939, S. 670). Durch die Mikrovibration ist der Nachweis erbracht, daß es „im mechanischen Sinne völlig ruhende Muskeln“ beim Warmblüter nicht gibt; die quergestreifte Muskulatur befindet sich immer in Aktivität. Es findet daher ein ununterbrochener Energieumsatz statt, der auch bei Lähmung der motorischen Endplatten nicht vollkommen aufhört, sondern nur reduziert

wird. Daraus ergibt sich, daß im Warmblüter-Organismus ununterbrochen Wärme produziert wird.

Die Größe der Wärmemenge, die durch die Mikrovibration bzw. durch die ihr zugrundeliegenden alternierenden Kontraktionen erzeugt wird, läßt sich ungefähr berechnen. Schäfer gibt für eine einzelne Muskelzuckung 0,003 kleine Kalorien pro Gramm Muskulatur an (Schäfer 1949). Bei einer Zuckungsfrequenz von durchschnittlich 10 pro Sekunde ergeben sich hohe Kalorienwerte, wenn auch nur sehr geringe Anteile der Gesamtmuskulatur ständig alternierend kontrahiert werden: bei einem Menschen von 70 kg, dessen Muskelgewicht nach Sieglbauer mit 38 %, d. i. 26,6 kg, anzunehmen ist, werden pro Tag 1377 große Kalorien erzeugt, wenn sich nur $\frac{1}{100}$ der Gesamtmuskulatur ständig mit 10 pro Sekunde kontrahiert. Es könnte somit der gesamte, mit 2000 Kalorien angenommene kalorische Umsatz eines 70 kg schweren Menschen gedeckt werden, wenn sich nur 1,5 % der Gesamtmuskulatur ständig alternierend kontrahiert.

Mag diese Berechnung auch ziemlich ungenau sein, so zeigt sie doch, daß die ununterbrochene alternierende Kontraktion sehr geringer Muskelanteile ausreicht, um die Wärme zu produzieren, die zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur nötig ist. Theoretisch darf daher die — auch in der Ruhe und im Schlaf bestehende — Muskelaktivität, die der Mikrovibration zugrundeliegt, als Ursache der Konstanthaltung der Körpertemperatur der Warmblüter betrachtet werden.

Wenn diese Hypothese richtig ist, müßte die Mikrovibration auch bei der Regulation der Wärmebildung eine Rolle spielen; die muskuläre Wärmeproduktion müßte bei Kälte zunehmen, bei Hitze abnehmen. Die Änderungen der Mikrovibrations-Frequenz bei Temperaturwechsel entsprechen dieser Forderung: die Frequenz wird bei Abkühlung schneller, so daß die Wärmeproduktion steigt, bei Erhitzung langsamer, so daß die Wärmebildung abnimmt. Der Unterschied von 1 Hz, der sich beim Wechsel zwischen Wärme und Kälte im oben beschriebenen Versuch ergab, mag sehr gering erscheinen; er bewirkt aber, da die muskuläre Wärmeproduktion linear mit der Kontraktionsfrequenz steigt, sehr große Unterschiede in der erzeugten Wärmemenge (einer Frequenzsteigerung um 1 Hz entspricht nach der obigen Berechnung eine Zunahme der Wärmebildung um 4308 kleine Kalorien pro Stunde, wenn 1,5 % der Gesamtmuskulatur alternierend kontrahiert wird). Die Mikrovibrations-Frequenz ist daher ein sehr wirksamer Faktor der chemischen Wärmeregulation; dabei ist wieder zu betonen, daß diese Regulation — wie die angeführten, am entspannten, liegenden Menschen durchgeführten Versuche beweisen — auch bei sog. „ruhender“ Muskulatur stattfindet. Die Umstellung auf die neue Frequenz erfolgt sehr rasch: eine Minute nach Ankunft im kalten Raum ist die raschere Frequenz bereits vorhanden (kürzere Zwischenzeiten konnten bisher nicht untersucht werden). Offenbar liegt hier ein präzis funktionierender „biologischer Regelkreis“ vor: die von Hensel und Zottermann nachgewiesene außerordentlich hohe Empfindlichkeit der Thermorezeptoren führt dazu, daß durch ihre Erregungen die Frequenz

der Muskelkontraktionen reflektorisch erhöht und dadurch eine Steigerung der Wärmebildung bewirkt wird. Es ist vorstellbar, daß hier Möglichkeiten zu regulatorischen Feinheiten bestehen, die bisher nicht experimentell erfaßt werden konnten.

Daß zwischen Körpertemperatur und Mikrovibrations-Frequenz ein Zusammenhang besteht, ergibt sich schließlich auch noch aus der Tatsache, daß die Frequenz bei Fieber zunimmt. *Kaiser* fand bei 10 Patienten mit Fieber von 38 bis 39,7 °C die hohe Durchschnittsfrequenz von 12,1 Hz, wobei die beiden Höchstfiebernden 14 bzw. 14,2 Hz aufwiesen (*G. Kaiser in Rohrer* 1952).

Nicht so leicht zu interpretieren wie das Verhalten der Frequenz ist die Änderung der Mikrovibrations-Amplitude bei verschiedenen Temperaturen; die Amplitude wird — bei Registrierung vom Unterarm — sowohl bei Abkühlung wie bei Erhitzung kleiner als in der Normaltemperatur (in beiden Fällen um ungefähr 1 Mikron). Wenn man die Amplitude als Indikator für die Menge der Muskeleinheiten auffaßt, die an einem Kontraktionsvorgang beteiligt sind, so bedeutet ihre Abnahme, daß sowohl bei Kälte wie bei Hitze gegenüber der Normaltemperatur am Unterarm weniger Muskelfasern kontrahiert werden als in der Normaltemperatur; in beiden Fällen würde daher auch weniger Wärme produziert. Biologisch zweckmäßig ist dies aber nur für die Hitze, nicht für die Kälte. Es ist möglich, daß sich am Unterarm in der Kälte die „physikalische Wärmeregulation“ — Drosselung der Blutzufuhr zur Herabsetzung der Wärmeabgabe — in einer Verminderung der kontrahierten Muskeleinheiten auswirkt; dazu kommt, daß die Haut durch die Kälte an Elastizität verliert und dadurch den Muskelbewegungen nicht im gleichen Grade folgt wie die gut durchblutete Haut in der Wärme. Versuche, die darüber Aufschluß geben, ob die Mikrovibration der Rumpf- und Beckenmuskulatur in der Kälte ein anderes Verhalten zeigt wie die Unterarm-Muskeln, konnten bisher nicht durchgeführt werden.

Das Hauptproblem der Wärmebildungstheorie — ob es in den Muskeln eine chemische Regulation ohne Aktion gebe — hat durch die Feststellung der Mikrovibration seine Grundlage verloren. Diese Frage ging von der Annahme aus, daß sich die Muskulatur in einem aktionslosen Zustand befinden könne; in Wirklichkeit gibt es einen solchen Zustand bei warmblütigen Lebewesen nicht. Auch die scheinbar „ruhende“ Muskulatur befindet sich ständig in Aktion und erzeugt ununterbrochen Wärme. Für die Theorie der Temperaturkonstanz ist dadurch eine neue Situation gegeben: es ist wahrscheinlich, daß die Konstanz der Körpertemperatur bei den Warmblütern durch den Energieumsatz aufrechterhalten wird, der sich aus den ständig ablaufenden alternierenden Faserkontraktionen ergibt, die als Mikrovibration registriert werden können.

Andere Möglichkeiten der biologischen Interpretation

Es ist nicht daran zu zweifeln, daß die Faserkontraktionen, die der Mikrovibration zugrundeliegen, auf die Propriozeptoren als Reiz wirken und dadurch afferente Erregungen auslösen, die vielleicht für die Emp-

findungen des sog. „Körpergefühls“ und für das Erlebnis des „Körperschemas“ von Bedeutung sind. Da sich die Mikrovibration auf alle Teile des Körpers überträgt, ist es vorstellbar, daß diese ständig vorhandene „Erschütterung“ die Sinnesorgane des Labyrinthes erregt und auf diese Weise zu den Empfindungen der Körperlage beiträgt.

Daß die Mikrovibration für den Sehvorgang von Bedeutung sein könnte — indem sie bewirkt, daß abwechselnd verschiedene Netzhautstellen gereizt werden — haben *Drischel* und *Lange* wahrscheinlich gemacht.

Theoretisch könnte man der Mikrovibration auch noch mikromechanische Funktionen im Stoffwechsel zuschreiben; vielleicht hat sie durch die ständige rhythmische Erschütterung des ganzen Körpers dafür zu sorgen, daß Sedimentbildungen in den Körperflüssigkeiten verhindert oder daß bestimmte mechanische Austausch- und Filterprozesse in den Geweben (z. B. beim Blutaustausch in den Kapillaren oder bei der Harnbereitung) in Gang erhalten werden. Die Wahrscheinlichkeit solcher Überlegungen, die vorläufig sehr spekulativen Charakter haben, wird man erst abschätzen können, wenn über die Energie der Mikrovibration genaue Resultate vorliegen.

Zusammenfassung

An allen Stellen des menschlichen Körpers lassen sich ununterbrochen stattfindende rhythmische Mikrobewegungen nachweisen („Mikrovibration“); ihre Frequenz beträgt 7 bis 13 pro Sekunde, ihre Größe liegt bei entspannter Muskulatur zwischen 1 und 5 Mikron. Die Methoden zur Registrierung der Mikrovibration sowie die bisher vorliegenden physiologischen, pharmakologischen und klinischen Ergebnisse werden kurz dargestellt. Aus der Tatsache, daß die Amplitude bei Muskelkontraktion zunimmt und nach Unterbrechung der motorischen Innervation sehr stark sinkt, wird die Hypothese abgeleitet, daß die Mikrovibration aus ununterbrochen stattfindenden alternierenden Kontraktionen einzelner Muskeleinheiten entsteht; der Muskeltonus wird als Spannungseffekt dieser Kontraktionen aufgefaßt. Da die Mikrovibration nur bei Warmblütern vorhanden und da sie immer — auch bei sog. „ruhender“ Muskulatur und im Schlaf — nachweisbar ist, wird die Hypothese aufgestellt, daß sie die entscheidende Ursache der Temperaturkonstanz der Warmblüter darstellt.

Summary

A continuously active rhythmic micromovement („micro-vibration“, MV) has been proven to exist in all parts of the human organism; its frequency range is 7 to 13 cps, amplitude, with musculature relaxed, 1 to 5 micron. Since MV is found only, and continuously, in homoeothermic organisms — even when they are relaxed or asleep —, the hypothesis is advanced that MV is the decisive causal condition of temperature regulation.

Résumé

Sur toutes les parties du corps humain, on peut déceler des microvibrations ininterrompues et rythmées; leur fréquence s'élève de 7 à 13 par seconde, leur grandeur est, par musculature détendue, entre 1 et 5 micron. Comme la microvibration n'a été constatée que chez les animaux à sang chaud et qu'elle existe toujours — même avec musculature soit-disant «au repos» et pendant le sommeil — on a émis l'hypothèse qu'elle représente la cause décisive de la température constante des animaux à sang chaud.

Schrifttum

Adrian a. Bronk, zit. n. J. Fulton, Physiologie des Nervensystems. Stuttgart 1952 — Denier, A., Rev. Neurol. Paris **95** (1956) 503; Minerva fisioterapica **1** (1956): 1 — Denny-Brown, zit. n. J. Fulton, Physiologie des Nervensystems. Stuttgart 1952, S. 45 f. — Drischel, H. u. C. Lange, Pflügers Arch. **262** (1956): 307 — Durig, A., Handwörterbuch d. Naturwissensch. Bd. 10, S. 427. Jena 1935 — Eiff, A. W. v., Grundumsatz und Psyche. Heidelberg, Göttingen, Berlin 1957 — Fenn, W. O., Handb. Physiol. VIII/1, S. 163, Berlin 1925 — Göpfert, H., Pflügers Arch. **256** (1952): 142 — Psychol. Beiträge **2** (1956): 439 — Göpfert, H., H. J. Jesdinsky u. H. Jörgens, Pflügers Arch. **263** (1956): 54 — Gordon, G. a. A. H. S. Holbourn, J. Physiol. **1948**: 457 — Gualtierotti, T. u. E. Milla, Pflügers Arch. **245** (1942): 424 — Hensel, H. u. Y. Zottermann, Acta physiol. Scand. **22** (1951): 96 u. 106 — Isenschmid, R., Handb. Physiol. XVII, S. 22. Berlin 1926 — Kuffler, S. W., zit. n. G. Rudolph, Ann. Univ. Saraviensis Medizin **1956** — Lindsley, O. B., Amer. J. Physiol. **114** (1933) 90 — Riesser, O., Handb. Physiol. VIII/1, S. 200. Berlin 1925 — Rohrer, H., Schwingungen im menschlichen Organismus. Anzeiger d. phil.-hist. Klasse d. Öst. Akad. d. Wissensch. 1946; Mechanische Mikroschwingungen des menschlichen Körpers. Wien 1949; Neue Untersuchungen über biologische Mikroschwingungen. Anzeiger d. phil.-hist. Klasse d. Öst. Akad. d. Wissensch. 1952, S. 153; Neue Untersuchungen über biologische Mikroschwingungen II. Anzeiger d. phil.-hist. Klasse d. Öst. Akad. d. Wissensch. 1954, S. 1; Wärmehaushalt und Mikrovibration, Acta neuroveget. **11** (1955): 187; Neue Untersuchungen über die Mikrovibration des menschlichen Körpers. Anzeiger d. phil.-hist. Klasse d. Öst. Akad. d. Wissensch. 1958, S. 59 — Rudolph, G., Ann. Univ. Saraviensis Medizin **4** (1956): 109 — Schaefer, H., Ärtzl. Forsch. **3** (1949): 185 — Schriever, H. u. R. Cebulla, Pflügers Arch. **241** (1939): 1 — Sieglbauer, F., Lehrbuch der norm. Anatomie d. Menschen, 7. Aufl., München 1958 — Sugano, H., Kurume Med. **4** (1957): 97 — Swarofsky, H., Die Mikrovibration bei Affekten u. Temperaturänderungen. Phil. Diss. Wien 1959 — Thauer, R., Ergebnisse d. Physiologie, Bd. 41, S. 670, München 1939 — Warum, F., Wien. Med. Wschr. **108** (1958): 509 — Williams, J. G., A new measure of muscle tension and its application to psychiatr. patients. London 1956

*Aus dem Physiologischen Institut der Universität Erlangen
(Vorstand: Prof. Dr. O. F. Ranke)*

Elektronisches Rechenwerk zur Mittelwertsbildung statistisch streuender periodischer bioelektrischer Potentiale*

Von W. D. Keidel

Mit 7 Abbildungen

Eingegangen am 30. Januar 1959

Innerhalb der technischen Communicationssysteme (z. B. Telegraph, Telefon, Rundfunk, Radar), deren Theorie in der sogenannten *Informationstheorie* zusammengefaßt wird, spielt der Quotient: Amplitude des Signals, das die Information enthält, dividiert durch die Amplitude der Summe aller statistisch zufälligen Störsignale eine bedeutende Rolle, weil die Information nicht mehr übertragen werden kann, wenn dieser Bruch unter einen bestimmten Wert absinkt. Der Nenner dieses Bruches (die „statistisch zufälligen Störsignale“) wird gewöhnlich kurz als „Rauschen“ oder, wenn er nicht durch die Eigenschaften der Bauelemente der Nachrichtengeräte bedingt ist, als „Störpegel“ bezeichnet. Der oben genannte Bruch selbst wird häufig — wegen seiner Messung in logarithmischem Maß (dB; Neper) — mit Signal-Rausch-Abstand abgekürzt. Die Gesetze der Informationstheorie gelten indessen keineswegs nur für die technischen, sondern ebenso für die biologischen Communicationssysteme (z. B. W. M. Elsasser⁶; Grundlagen bei C. E. Shannon und W. Weaver¹¹; P. M. Woodward¹²; H. Quastler⁹), wie etwa das Sprache-Gehör-System, ein Communicationssystem — mit Ausnahme von Monologen — zwischen mindestens zwei Individuen (H. Fletcher⁷; W. A. Rosenblith¹⁰). Wenn wir uns weiter auf die „Empfänger“-Seite beschränken, im Beispiel also auf das Gehör und zunächst die „Sender“-Seite, im Beispiel die Motorik der Sprache (Atmung, Kehlkopf, Mundhöhle, Zunge) beiseitelassen, so sieht man, daß es im Bereich der Physiologie insbesondere die Sinnesphysiologie ist (neben den autonomen und humoralen Regelkreisen der Homeostasis) für die wir hoffen dürfen, durch gedankliche Auseinandersetzung mit der Informationstheorie neue Erkenntnisse zu gewinnen (C. Cherry⁴). In der vorliegenden Arbeit wird — bevor über Ergebnisse bei Anwendung derartiger Gedanken und Methoden berichtet werden

* Herrn Professor Dr. Richard Wagner zum 65. Geburtstag gewidmet.

wird — aus diesem größeren Rahmen heraus zunächst ein elektronisches Gerät beschrieben, mit dem bei elektrophysiologischen Untersuchungen eine nachträgliche Verbesserung des Signal-Rausch-Abstandes der Einzelregistrierung möglich ist.

1. Die drei Grundrechenoperationen: Crosscorrelation, Autocorrelation und arithmetische Mittelwertsbildung

Es sind bisher ¹⁻³ drei Rechenverfahren der Wahrscheinlichkeitsmathematik zur nachträglichen Verbesserung des Signal-Rausch-Abstandes registrierter Kurven mit elektronischen Rechenwerken angewandt worden: 1. Die Crosscorrelation, 2. die Autocorrelation und 3. die arithmetische Mittelwertsbildung. Diese drei Verfahren unterscheiden sich nicht etwa hinsichtlich des Grades ihrer Vollkommenheit, also etwa so, daß die Autocorrelation eine wirksamere Heraushebung eines Signals aus seinem Störpegel erlauben würde. Vielmehr hat jede der drei genannten Operationen ihre spezielle Leistungsfähigkeit, die sich am besten aus dem jeweils zugrundeliegenden Rechenverfahren erkennen läßt. Deren Darstellung darf daher der Beschreibung einer nach eigenen Konstruktionsprinzipien gebauten Mittelungsmaschine vorausgeschickt werden.

Bei den beiden Correlationsverfahren werden zwei Funktionen der Zeit miteinander verglichen, die gegeneinander um einen festen Zeitbetrag τ verschoben sind. Die Funktionen sollen

$$(I) \quad f(t) \text{ und } g(t - \tau)$$

heißen, wobei

$$(II) \quad f(t) \text{ und } g(t)$$

zwei voneinander unabhängige, verschiedene Zeitfunktionen sind (Crosscorrelation) oder aber die spezielle Form haben

$$(III) \quad f(t) \text{ und } f(t - \tau).$$

In diesem Fall ist die zweite Funktion aus der ersten dadurch entstanden, daß sie um einen bestimmten konstanten Zeitbetrag τ gegen $f(t)$ verzögert worden ist (Autocorrelation). Zur Veranschaulichung dieses zweiten Falles sind in Abb. 1 a und 1 b zwei Kurvenpaare abgebildet, die sich nur in der Größe von τ voneinander unterscheiden. Ganz entsprechend sollen zur Verdeutlichung des Verfahrens der Crosscorrelation zwei verschiedene Ausgangsfunktionen $f(t)$ und $g(t)$ als Beispiel dargestellt werden (Abb. 1 c und 1 d). Es handelt sich dabei um tatsächlich beobachtete Zeitfunktionen, nämlich (nach einem Beispiel von K. W. Goff⁶) um den Jahresgang des Weizenpreises und des Regenfalles in Nordamerika. Wenn man diese Funktionen für jeden Zeitpunkt ohne Verzögerung miteinander multipliziert, wenn man also die Operation $f(t) \cdot g(t)$ durchführt, so erhält man die Kurve f der Abb. 1. Sie weist offensichtlich keine besonderen Maxima und Minima auf. Verzögert man dagegen $g(t)$ um einen bestimmten Zeitbetrag (3 Monate; die Zeit, welche notwendig ist, damit sich Trockenheit während des Weizenwuchses auf

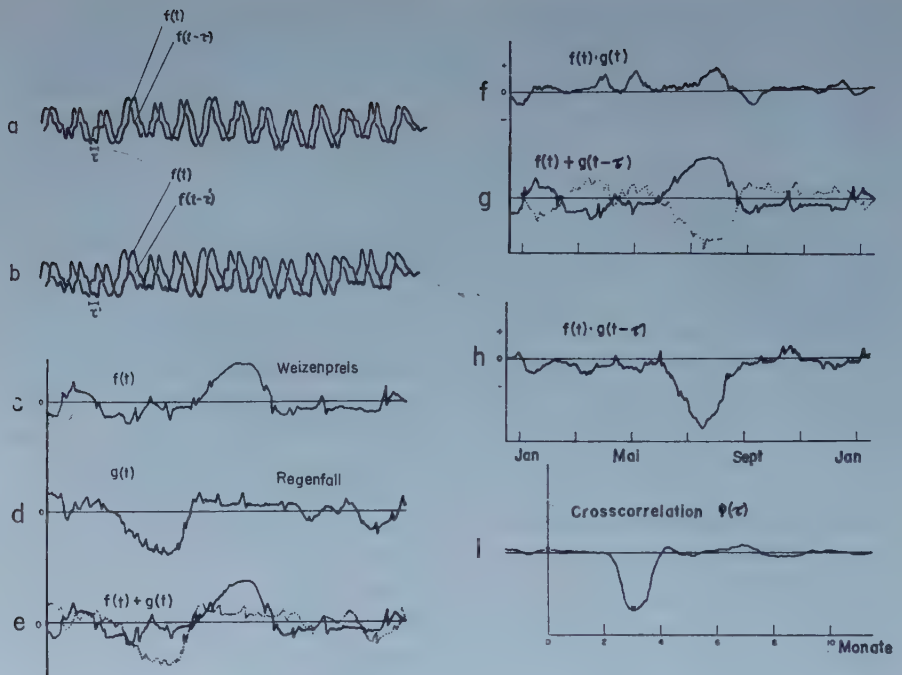


Abb. 1. Beispiele zur Veranschaulichung des Correlationsverfahrens. Die Einzelbilder a–i sind im Text genau besprochen. (Bilder a und b nach Brazier und Casby, EEG. Clin. Neurophysiol. 4, 205 (1952); Bilder c–i nach Barlow und Brown².)

den Weizenenertrag auswirkt) gegen $f(t)$, so erhält man die folgenden beiden Funktionen $f(t)$ und $g(t-\tau)$, die in Abb. 1 g wiedergegeben sind. Das Produkt dieser beiden Funktionen

$$(IV) \quad f(t) \cdot g(t-\tau)$$

enthält nun ein deutliches Minimum, das die Determiniertheit der beiden diesen Funktionen zugrundeliegenden Vorgänge, ihre Correlation, enthüllt (Abb. 1 h). Um in jedem Falle systematisch zu finden, ob überhaupt eine Correlation zwischen den beiden Funktionen besteht, genügt es als nächsten Schritt die Zeitverzögerung τ variabel zu machen und die Correlation als Funktion dieser Verzögerung τ zu berechnen. Man erhält dann im Beispiel bei einem τ von 3 Monaten eine maximale Abweichung von der Nulllinie, wie das in der Abb. 1 i zu sehen ist. Die hierbei ausgeführte Rechenoperation hat die Form

$$(V) \quad \Phi_c(\tau) = \frac{1}{T} \cdot \int_0^T f(t) \cdot g(t-\tau) dt$$

wobei die Einführung des Integrals und des Quotienten $1/T$ notwendig ist, damit ein endliches Zeitstück T der Ausgangsfunktionen $f(t)$ und $g(t)$ aus der Gesamtfunktion herausgeschnitten werden kann. Entsprechend leitet sich die Formel (V) aus der allgemeineren Form ab:

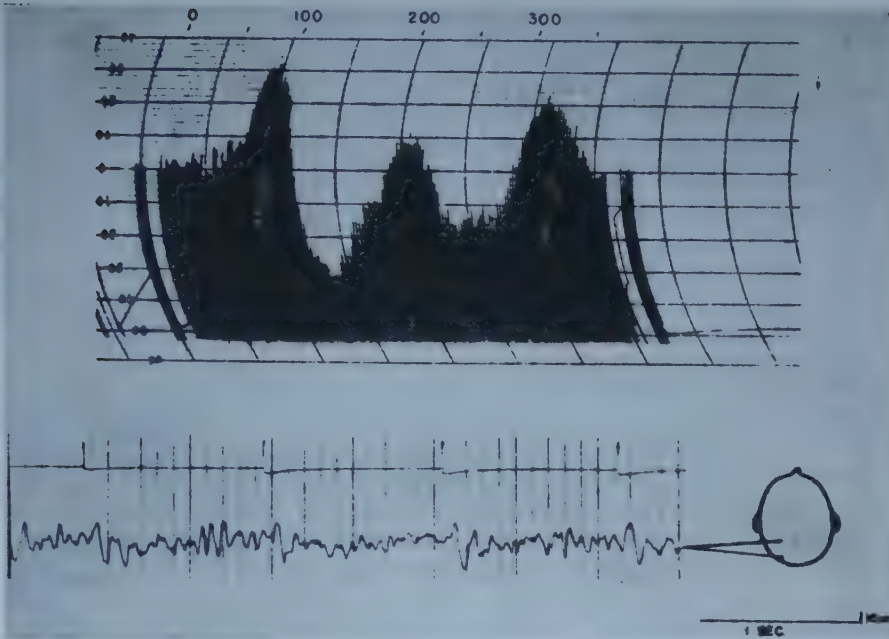


Abb. 2. Beispiel einer Crosscorrelation von Lichtblitzen beim Menschen mit dem am intakten Schädel über dem Cuneus abgeleiteten EEG. Oberes Bild: Crosscorrelation als Funktion der Verzögerung des EEG. Unteres Bild: crosscorreliertes EEG. mit erheblicher Spontanaktivität, die im Correllogramm nur noch als geringfügige Störung besonders bei einer Verzögerung von 50 msec zu sehen ist. Das Signal-Rausch-Verhältnis ist beträchtlich verbessert. (Nach J. S. Barlow und R. M. Brown².)

$$(VI) \quad \Phi_c(\tau) = \lim_{T \rightarrow \infty} \frac{1}{T} \cdot \int_0^T f(t) \cdot g(t-\tau) dt$$

Formel (V) und (VI) ist aber nichts anderes als die Rechenvorschrift der Crosscorrelation. Aus ihrer Form ist zugleich das Grundprinzip der harmonischen Analyse, zu der sie gehört, ersichtlich.

Die Operation der Autocorrelation endlich bedarf keiner zusätzlichen Erklärung. Sie unterscheidet sich von der Crosscorrelation dadurch, daß anstelle zweier verschiedener Funktionen der Zeit nur eine Funktion und ihre zeitliche Verzögerung (vgl. Abb. 1 a und b) miteinander multipliziert und dann nach τ aufgelöst wird. Sie hat daher die Formel

$$(VII) \quad \Phi_{au}(\tau) = \frac{1}{T} \cdot \int_0^T f(t) \cdot f(t-\tau) dt$$

Wie man hieraus sieht, ist die Correlation (Cross- und Auto-C.) besonders geeignet, möglichst harmonische Periodizitäten aus einem beliebigen Störpegel hiervon abweichender Frequenz oder mit breitem Rauschspektrum herauszuheben. Hierfür möge Abb. 2 als einfaches Beispiel dienen:

Das Verfahren der Mittelwertsbildung ist geläufig. Es lautet unter Beschränkung auf das arithmetische Mittel

$$(VIII) \quad M_a = \frac{\sum x}{n}$$

Freilich erfordert die Anwendung auf die Mittelwertsbildung innerhalb einer periodisch in der Zeit ablaufenden Funktion eine Erweiterung zu der Form

$$(IX) \quad M_a(\tau_i) = \frac{\sum_{n=1}^{n=N} f(t_n + \tau_i)}{N}$$

für $\tau_i = 0$ bis $\tau_{i_{\max}} = t_{(n+1)} - t_n$

Wie man sieht, wiederholt sich ein Vorgang $f(t)$ für $t = t_{n_0}$ bis $t_{n_0} + \tau_{i_{\max}}$ periodisch, n -mal pro Gesamtbeobachtungszeit $T = 1/N$. Er beginnt jedesmal zum Zeitpunkt t_{n_0} . Man erkennt ferner, daß dem Wert n die Dimension einer Frequenz zugeordnet werden muß. Werden also z. B. als auslösende Reize für eine biologische Zeitfunktion, deren Werte gemittelt werden sollen, Nadelfunktionen der Zeit verwendet, so ist n die Impulsfolgefrequenz. Da endlich die Zeitfunktion des Reizes $r(t)$ von der gegenüber $r(t)$ verspäteten Zeitfunktion der Reizantwort $f(t)$ möglichst vollständig getrennt werden muß, ergibt sich hieraus, daß dieses Verfahren dann am leistungsfähigsten ist, wenn die Reizdauer des Einzelreizes möglichst kurz, die darauffolgende Pause in der Funktion $r(t)$ mindestens so lange ist, daß die Reizantwort auf den $(n+1)$ -sten Reiz innerhalb der Funktion $f(t)$ nicht mit derjenigen auf den n -ten Reiz interferiert. Das ist der Fall bei Reizimpulsen mit großem „Tastverhältnis“, d. h. also mit im Verhältnis zur Pause sehr kurzer Impulsdauer. Diese Reizform ist aber gerade die zur Auslösung langsamer Rindenpotentiale („evoked slow potentials“) im Bereich des ZNS bevorzugte.

Für elektrophysiologische Registrierungen der Sinnesphysiologie im Bereich der Rezeptoren und Neuriten ist im allgemeinen das Signal-Rausch-Verhältnis — schon wegen der Verschlüsselungsart der neuralen Information nach dem Pulsfrequenzmodulationsverfahren — weder besonders ungünstig, noch eine entscheidende Größe der Registrierung. Besonders beim Arbeiten mit der Receptor-Faser-Einheit kommt es meist weniger auf die Amplitude des Potentials als auf seine zeitliche Folge an. Das Bedürfnis nach einer Anhebung des Signal-Rausch-Abstandes über das Unterdrücken von Brummspannungen hinaus ist daher in diesem Arbeitsgebiet der Elektrophysiologie bisher nicht laut geworden. Dagegen zeigen alle synaptischen und Dendritenpotentiale des Zentralnervensystems, ganz besonders der Großhirnrinde, bei Nadelreizen am peripheren Ende der großen sensorischen Leitungsbahnen einmal eine starke, von der Narkosetiefe abhängende statistische Schwankung ihrer Größe. Zum andern enthält hier gerade Form und Amplitude den wesentlichen Informationsinhalt. Endlich sind die „evoked slow potentials“ auf eine für diese Signale als Störpegel wirkende „Spontanaktivität“ aufgesetzt, die ebenfalls durch das Stadium der Wachheit des Tieres bestimmt ist und

mit abnehmender Narkosetiefe zunimmt. Der Signal-Rausch-Abstand ist daher unter diesen experimentellen Bedingungen besonders klein. Er kann leicht unter eins absinken. Der Störpegel überschreitet dann die Größe des Signals selbst. Um unter solchen Bedingungen eine quantitative, statistisch gesicherte Aussage über die Größe und Latenz solcher Potentiale in Abhängigkeit von geeigneten Reizparametern machen zu können, ist deshalb bei sinnesphysiologischen Messungen der langsamen Potentiale an der Rinde eine elektronische Auswertemaschine unerlässlich. Sie übersteigt die Genauigkeit photographischer Mittelungsverfahren am Oszillographenschirm („superimposed records“), die bisher aus Aufwandsgründen der einzige Ausweg waren, bei weitem. Im Folgenden soll daher gezeigt werden, daß der Aufbau eines für derartige Aufgaben geeigneten einfachen elektronischen Rechenwerkes mit magnetischem Speicher und digitalem Zählwerk durch Um- und Ausbau handelsüblicher Geräte mit verhältnismäßig geringem Aufwand möglich ist.

2. Beschreibung des Gerätes

a) Blockschematische Übersicht

Das hier beschriebene elektronische Rechenwerk zur arithmetischen Mittelwertsbildung der Zeitfunktion der langsamen Rindenpotentiale, wie man sie nach Nadelreizen an den Sinnesorganen erhält, arbeitet nach Formel (IX). Es bedarf daher naturgemäß zweier verschiedener Informationen, die erst gespeichert werden müssen, damit mit ihnen operiert werden kann: diese beiden Informationen sind ein Programm und eine „echte“ Information in Form einer Zeitfunktion $f(t)$. Aus der nächsten Abb. 3 ist zu ersehen, auf welche Weise die beiden Informationen im Versuch gewonnen werden und an welcher Stelle sie aus den Registrier- und Beobachtungskanälen entnommen und dem Speicher zugeführt werden.

Die Abbildung selbst bedarf keiner über die Legende hinausgehenden Erläuterung. Die programmierende Information, die im Kanal 1 geleitet und gespeichert wird, besteht aus Nadelfunktionen der Zeit mit den Parametern: Impulsdauer (100—600 Mikrosekunden); Impulsfolgefrequenz (0,1 bis 100 pro Sekunde) und Amplitude der Impulse.

Da aus dieser Information 1 für die Rechenoperationen nur der Startzeitpunkt des Reizimpulses — die Zeit t_0 — exakt gespeichert werden muß, genügt die zeitgerechte Speicherung der Grundfrequenz der Impulse. Diese Frequenz beträgt für den kürzesten Impuls (100 Mikrosekunden) 10 kHz, kann also mit handelsüblichen Magnetköpfen noch gut bei 19,5 cm/sec Bandgeschwindigkeit gespeichert werden.

Die andere Information für den Kanal 2 muß dagegen möglichst mit allen Einzelheiten, also nach Frequenz, Amplitude und Phase unverzerrt in den Speicher gegeben werden. Sie wird deshalb vor jeder Filterung hinter dem Hauptverstärker entnommen (technische Einzelheiten werden später dargestellt).

Damit ist anschaulich gemacht, welcher Art die Eingaben für Kanal 1 und 2 des Rechenwerkes sind, wenn es im Rahmen der vorgesehenen

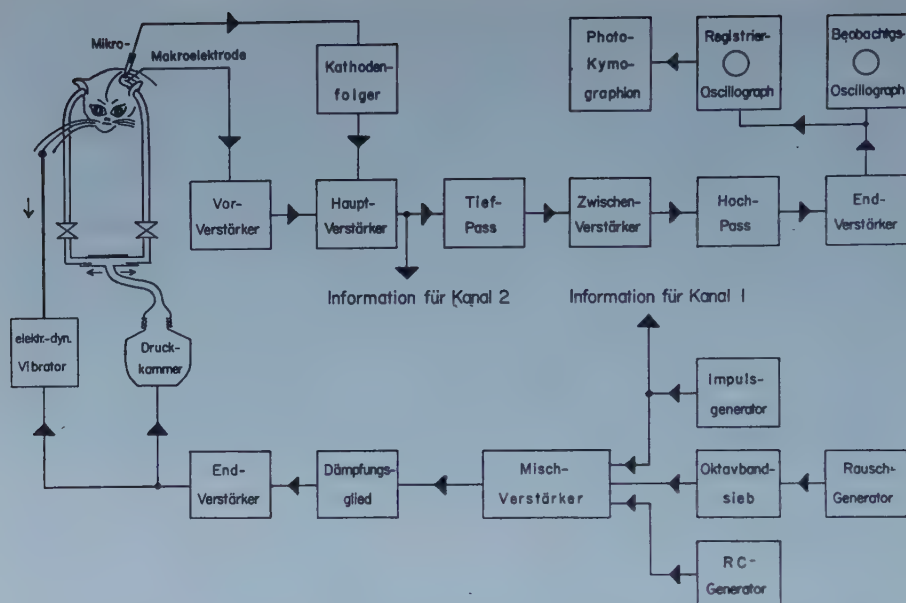


Abb. 3. Blockschema der experimentellen Anordnung zur Gewinnung der beiden Informationen für Kanal 1 und 2. Der Katze können zwei Reizarten (akustische und taktile) zugeführt werden. Akustisch können Laufzeit- und Amplitudenunterschiede für beide Ohren erzeugt werden. Die mechanischen Reize werden über einen elektrodynamischen Vibrator den Schnurrhaaren zugeleitet. Von den elektrisch erzeugten Reizformen wird nur der Impuls als Information für Kanal 1 des Rechenwerkes entnommen. — Die bei Ableitung von der Hirnrinde erhältlichen Potentiale werden nach zweimaliger Verstärkung vor jeder Filterung als Information für Kanal 2 abgezweigt. Unabhängig hiervon ist natürlich die übliche optische Registrierung möglich, die zusätzlich im Schema angedeutet ist.

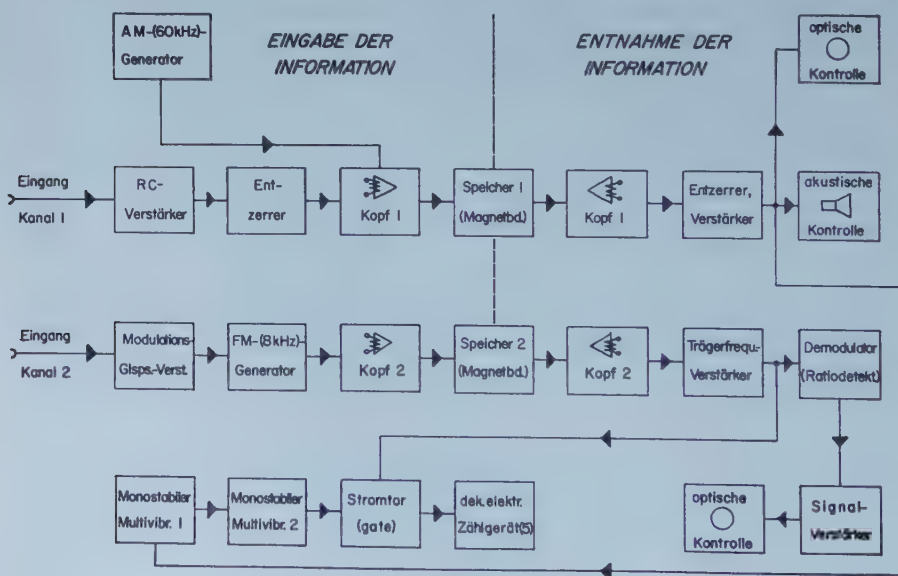


Abb. 4. Blockschema der elektronischen Rechenmaschine. Oberste Reihe Kanal 1: amplitudenmodulierte, mit hochfrequentem Zusatz (60 kHz) ausgeführte Speicherung (linke Seite), Entnahme, optische und akustische Kontrolle (rechte Seite) der Information 1, die

elektrophysiologischen Untersuchungen Verwendung findet. Das Blockschema für das Speicher- und Rechenwerk zeigt Abb. 4.

Man sieht zunächst die durchlaufenden Verarbeitungsketten für die beiden Informationen, die gleichzeitig auf Doppelspur mit normalem Magnetband gespeichert werden. In der dritten, untersten Reihe ist die eigentliche Rechenoperation mit der Information 2 im Blockschema zu sehen. Diese wird von der Information 1 vorprogrammiert, nämlich mit dem Startsignal des Zeitpunktes t_0 n -mal pro Gesamtspeicherzeit T versehen. Die Mittelwertsbildung für ein festeingestelltes τ_1 ($= \tau_i$), also für einen einzelnen Zeitpunkt der gewünschten Mittelwertsfunktion $M_a(\tau_i)$ nach Formel (IX) läuft automatisch ab. Der Zahlenwert kann nach binärer Verarbeitung als fünfstellige dekadische Zahl am Ausgabewerk abgelesen werden*.

Die Verzögerung τ_1 wird im Einzelnen dadurch erhalten, daß das aus Kanal 1 stammende t_0 -Signal den ersten monostabilen Multivibrator anstößt, der nach einer über einen festen Widerstand und einen variablen Kondensatorensatz (200—2000 pF kontinuierlich; erster Stufensatz für je 2 nF—10 nF; zweiter Stufensatz für je 10 nF bis 50 nF) veränderlichen Zeit τ_1 den zweiten Multivibrator startet, der nach einer zwischen 0,8 und 1,25 msec fest einstellbaren Zeit τ_2 wieder abschaltet. — Vom Ausgang des zweiten Multivibrators gelangt also ein Steuerimpuls von 1 msec Dauer nach einer von Hand am Kondensatorensatz des Multivibrators 1 einstellbaren Verzögerung τ_1 gegen t_0 (200 Mikro- bis 50 Millisec.) an das Stromtor, das nur für die Dauer des Steuerimpulses τ_2 den Zählkanal (unterste Reihe des Blockschemas) für die gespeicherte Information aus Kanal 2 öffnet. Die übrige Zeit ist das Stromtor gesperrt. Um die ganze Funktion $M_a(\tau_i)$ zu erhalten, bedarf das Rechenwerk also einer zweiten zusätzlichen Programmierung, die man zweckmäßig nicht durch eine fixe dritte gespeicherte Information automatisch zugibt, sondern besser (um flexibel zu bleiben) von Hand durchführt. Praktisch sieht das so aus, daß man das Band zurückschneidet und für jede Einstellung von τ_1 neu durch die Maschine laufen läßt. Man braucht also für jede Stufe von τ einen ganzen Rück- und Vorlauf des Bandes. Der Gesamtzeitbedarf für die Durchführung der Rechenoperation nach Formel (IX) hängt damit von der Zahl der τ -Stufen ab, die man an wesentlichen Kurvenstücken zeitlich dicht, an unwesentlichen weit auseinander wählen kann. — Obwohl stets n Zeitdifferentialstücke der Ausgangsfunktion $f(t)$ mit 1 msec Breite gezählt werden, ist es natürlich möglich, die Ausgangsfunktion zeitlich genauer, bei diesem Gerät minimal in Zeitstufen von 200 Mikrosekunden abzutasten.

Die Information $f(t)$ kann nach Dekodierung optisch in der originalen Form, mit oder ohne Verstärkung, am Ausgang kontrolliert werden. Das-

* Als Zählwerk kann jedes handelsübliche Geigerzählgerät genügender Zeitauflösung und Eingangsempfindlichkeit benützt werden. Uns steht hierfür ein Gerät der Firma Friesecke und Hoepfner als Geschenk zur Verfügung, wofür auch an dieser Stelle verbindlich gedankt werden darf.

den genauen Zeitpunkt t_0 als Programm (Startsignal für jede einzelne Rechenoperation) enthält. — Die Information 2 (Kanal 2, mittlere Reihe) wird frequenzmoduliert (Mittelfrequenz zwischen 8 und 9 kHz einstellbar) gespeichert und pulsfrequenzmoduliert dem Speicher entnommen. Zusätzliche Demodulation der Trägerfrequenz mit anschließender Verstärkung ermöglicht auch hier die optische Kontrolle des Eingangssignals. — Unterste Reihe: Rechenoperatoren zur Mittelwertsbildung der Zeitfunktion in Kanal 2. Verzögerungserzeugung in den beiden Multivibratoren. Im Stromtor laufen Information 1 und 2, davon 1 verzögert zusammen. Der Ausgang enthält die Zähleinheiten binär-digital verschlüsselt. Am dekadischen elektronischen Zählwerk kann die Summe nach Formel (IX) fünfstellig dekadisch abgelesen werden. Weitere Einzelheiten im Text.

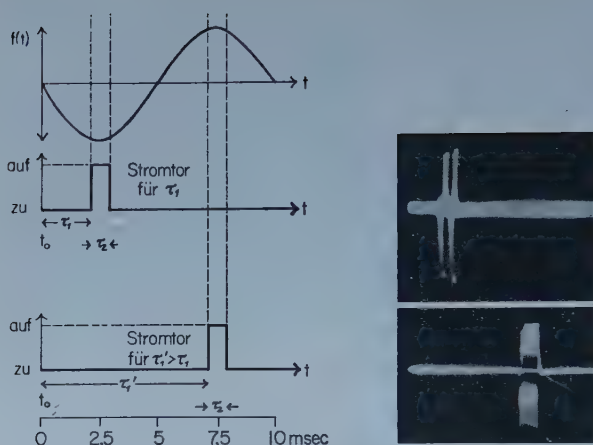


Abb. 5. Schematische Darstellung der Verschlüsselung nach dem Pulsmodulationsverfahren. Die Information 2 möge die zu oberst gezeigte Sinusform als Funktion der Zeit haben. Darunter: zuerst eine kleine Verzögerung, gestartet durch das t_0 -Signal der Information 1. Das Stromtor wird für 1 msec beim minimalen Amplitudenwert der Funktion $f(t)$ geöffnet. Das Zählwerk zählt zwei positive und zwei negative Impulse (rechtes oberes Oszillogramm). — Darunter der Vorgang bei großer Verzögerung, bei der die Stromtoröffnung in das Maximum der Amplitude von $f(t)$ fällt. Jetzt werden sieben positive und sieben negative Impulse gezählt. Die Verzögerungsdauer wird von Hand programmiert. Der beschriebene Vorgang wiederholt sich für jede Verzögerung n -mal innerhalb der Gesamtspeicherzeit T .

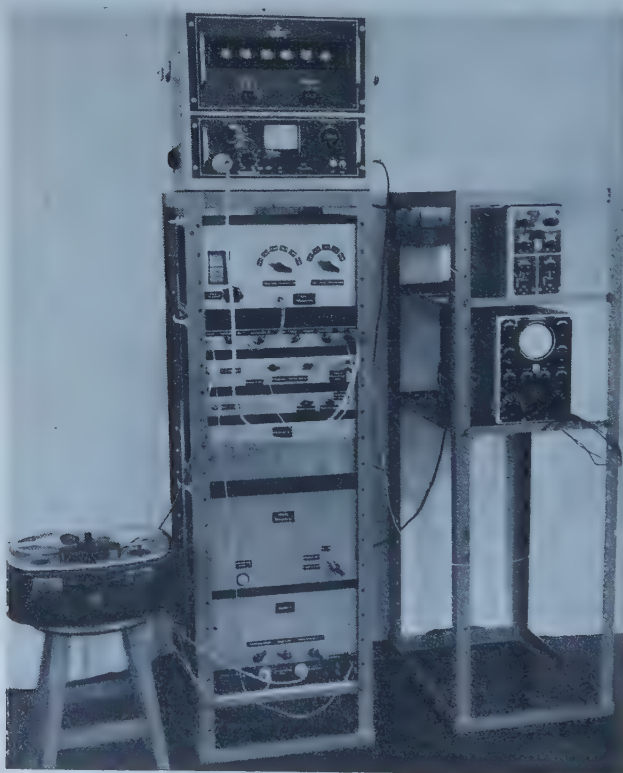


Abb. 6. Gesamtansicht des elektronischen Rechenwerkes. Links der magnetische Speicher, rechts die fakultative Einrichtung zur optischen Kontrolle der beiden Informationen. Auf dem mittleren Stativ der Geigerzähler. Weitere Details im Text.

selbe ist mit zweitem Strahl oder mit Elektronenschalter für die Information 1 möglich, die am Oszillographen zugleich als Triggerimpuls für die Schirmbilddarstellung der Information 2 verwendet werden kann.

b) Digitale Verschlüsselung der Information in Kanal 2

Da das dekadische elektronische Zählwerk am Ende der Informationsverarbeitung als Eingabe eine besondere Codierung benötigt, nämlich eine binär-digitale („Signal“ oder „kein Signal“), muß auch die Information 2 im Speicher 2 binär-digital codiert sein („dem Alles-oder-Nichts-Gesetz gehorchen“). Die dem Speicher entnommene Information muß deshalb den Parameter: Amplitude der Eingabe in der Zahl solcher Signale, also in Form des Pulsfrequenzmodulationsverfahrens enthalten. Daß dieses Ziel in dem hier beschriebenen Gerät erreicht worden ist, erhellt aus der nächsten Abb. 5.

Hier sind zwei Signalzüge von je 1 msec Dauer oscillographiert worden, wie man sie hinter dem Stromtor erhält, wenn die informative Zeitfunktion $f(t)$ am Eingang des Kanals 2 gerade eine sehr kleine (rechtes oberes Bild) und eine sehr große (rechtes unteres Bild) Amplitude aufweist. Die Aufnahmen sind als stehende Bilder von 10 Einzelvorgängen aufgenommen und zeigen damit die Präzision der Verschlüsselung. Quantitativ ist zu ersehen, daß im ersten Fall zwei positive und zwei negative Impulse der niedrigen Eingangsamplitude, im zweiten Fall sieben positive und sieben negative Impulse der großen Eingangsamplitude entsprechen. Dem Physiologen ist diese auch in der Technik viel verwendete Codierungsart (z. B. J. P. Chisholm, E. F. Buckley und G. W. Farnell⁵⁾) ein vertrautes Verfahren: es ist die Art, wie die Receptorzellen verschlüsseln; die Oscillogramme könnten diphasische Neuritenpotentiale in den Einzelfasern eines nichtadaptierenden Sinnesorgans bei zwei verschiedenen Reizstärken sein.

Technisch bedeutet das Verfahren einen nicht ganz einfachen Verschlüsselungsweg: die Eingangsinformation wird zuerst (man vergleiche Abb. 4) in einem Gleichspannungs-Kaskadenverstärker soweit verstärkt, daß ein Rechteckgenerator der Grundfrequenz 9 kHz mit ± 4 kHz frequenzmoduliert werden kann. Die obere Grenzfrequenz (13 kHz) ist dabei durch die Bandgeschwindigkeit und die Kopfspaltbreite der Magnetköpfe festgelegt. Die untere Grenze der Trägerfrequenz ist durch die obere Grenzfrequenz des Signals begrenzt. Sie liegt bei diesem Gerät bei 5 kHz. Theoretisch reicht das Frequenzband des Signals damit von 0 Hz bis 5 kHz. Praktisch beschränken wir uns auf eine Bandbreite von 1 kHz (von 0 Hz bis 1 kHz), damit die Amplitude des Signals in möglichst vielen Stufen digital codiert wird (hier 13). Bei der Entnahme aus dem Speicher wird zuerst die Trägerfrequenz in drei Verstärkerstufen mit Amplitudenbegrenzung auf eine ausreichend große konstante signalfrequenzmodulierte Ausgangsamplitude gebracht und dann differenziert, so daß aus jedem Rechteckimpuls je ein positiver und negativer Nadelimpuls entsteht. Hierdurch erhält man infolge der Impulsfrequenzverdoppelung eine Erhöhung der Zählgenauigkeit (statt 13 Stufen 26 bei Maximalamplitude). Da die üblichen binären Zählwerke mit Multivibratoreingang gewöhnlich eine niedrigere Schwelle für negative als für positive Impulse haben, resultiert bei Einstellung des Zählwerks auf geringe Empfindlichkeit eine Zählung nur der negativen,

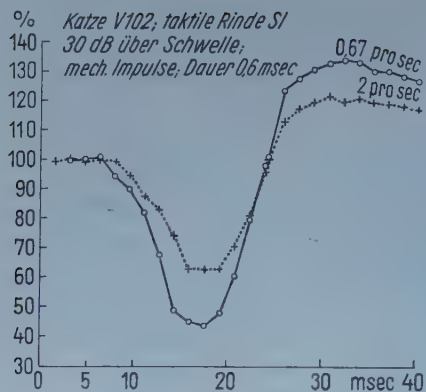


Abb. 7. Anwendungsbeispiel der Mittelwertsbildung mit Hilfe der beschriebenen elektronischen Rechenmaschine. Es sind die langsamen Rindenpotentiale von der primären taktilen Projektionsrinde der Katze bei periodischer Reizung der Schnurrhaare mit mechanischen Impulsen miteinander verglichen, wenn einmal die Impulsfrequenz 0,67 pro sec, das andere mal (gestrichelte Kurve) 2 pro sec betrug. Die Amplituden- und Latenzzeit-Unterschiede sind gut zu erkennen. Die Genauigkeit der Werte war besser als 1%. Die Zahl der Einzelpotentiale betrug für jede Kurve 180. Die Amplituden der Spontanaktivität waren im gleichen Ordinatenmaßstab größer als 200 %, das Signal-Rausch-Verhältnis also kleiner als 1/2.

bei hoher Empfindlichkeit beider Impulsarten. — Die noch nicht differenzierte frequenzmodulierte Trägerfrequenz wird zusätzlich mittels Ratio-Detektors demoduliert, über ein 5 kHz-Filter vom Träger getrennt und in einem Signal-Gleichspannungsverstärker so weit verstärkt, daß eine oszillographische Beobachtung und Registrierung des originalen Eingangssignals möglich wird. — Das Pulsfrequenzmodulationsverfahren hat drei Vorteile: 1. auch ganz langsame Schwankungen des Signals bis herab zu Gleichspannung können registriert werden, 2. Amplitudenschwankungen am Band werden durch den Begrenzer eliminiert und 3. Entzerrung des Frequenzganges für den Träger ist nicht erforderlich.

Zum Schluß dieses Abschnittes soll in Abb. 6 die Gesamtansicht des Rechenwerkes einen Überblick über seinen Aufbau geben. Man erkennt links auf dem Hocker der Speicher. Es handelt sich dabei um ein handelsübliches Gerät der Firma AEG (KL 15), das durch Einbau zweier für Stereophonie ebenfalls handelsüblicher Doppelspurköpfe der Firma Brush Cy. (U.S.A.) an die speziellen Speicheraufgaben angepaßt worden ist.

Im mittleren Hauptgestell ist von unten nach oben zu sehen: Verstärker und Entzerrer für Kanal 1, dann der 60 kHz-Generator für die Hochfrequenzvormagnetisierung im Kanal 1, sowie für die Löschung des ganzen Speichers; darüber der Netzteil für Kanal 2, dann der FM-Generator zur Speicherung der Information 2, darüber Begrenzer und Demodulator für Kanal 2, darüber das Stromtor, dann der Kondensatorensatz mit den zwei Stufenschaltern für Einer- und Zehner-Millisekunden der Verzögerung gegen t_0 und endlich zu oberst das handelsübliche elektronische dekadische Zählwerk. Im rechten Gestell ist Oszillograph und Elektronenschalter zur Beobachtung und Registrierung untergebracht.

Es hat sich uns als zweckmäßig erwiesen, einen zweiten Speicher getrennt vom Rechenwerk im Tierlabor aufgestellt zu haben, der außer einem zweiten mechanischen Bandantrieb nur einen FM-Generator nebst Modulator für Kanal 2 und einen einfachen AM-Teil zur Eingabe der Information 1 in einem tragbaren Koffer enthält. Es braucht dann nur das Band transportiert zu werden. Außerdem kann so die Auswertung während eines Tierversuches gleichzeitig mit der Eingabe auf ein neues Band ablaufen, so daß damit eine Kontrolle für das Gelingen der Speiche-

rung möglich wird; dies ist für den praktischen Gebrauch der Maschine recht wesentlich. Endlich empfiehlt sich für die Mittelungsoperation selbst eine Stabilisierung der Netzspeisespannung z. B. durch magnetischen Spannungskonstanthalter (2 mal 100 Watt).

3. Anwendungsbeispiel

In Abb. 7 wird schließlich ein Anwendungsbeispiel der beschriebenen Rechenmaschine gezeigt:

An einer mit Dial narkotisierten Katze wurde die rechte taktile Projektionsrinde (cranial zur vorderen suprasylvischen Furche am Ende des Coronarsulcus) freigelegt und mit Platinmakroelektrode bei Reizung der Schnurrhaare mit periodischen mechanischen Impulsen abgeleitet. Bei gleichbleibender Intensität (30 dB über Schwelle) wurde in zwei Registrier-serien nur die Impulsfolgefrequenz variiert. Die dabei infolge der kürzeren Erholungszeit beobachtbare Amplitudenminderung der „evoked slow potentials“ bei der höheren Folgefrequenz ist in der Mittelwertskurve gut in allen Einzelheiten ablesbar, obwohl dabei der Störpegel bei der einen Kurve 200 % der Signalgröße überschritt, da das Tier in verhältnismäßig flacher Narkose gehalten wurde und infolgedessen beträchtliche Spontanaktivität und Dial-Spindeln zeigte. Trotzdem läßt sich den Kurven beispielsweise entnehmen, daß die Latenzdifferenz nur den Zeitabschnitt vom Beginn der oberflächenpositiven Zacke (6 msec) bis zu ihrem maximalen Wert (nach unten gerichtet; 18 msec) betrifft und die oberflächen-negative Phase des Potentials (nach oben gerichtet) schon wieder völlig gleichphasig abläuft, ein Beweis, daß den beiden Phasen zwei verschiedene Vorgänge zugrunde liegen müssen, eine Beobachtung, die gut mit anderen Experimenten übereinstimmt. — Die Genauigkeit dieser Messungen und ihre Reproduzierbarkeit war kleiner als $\pm 1\%$. — Es ist, wie man hieraus sieht, mit diesem Verfahren gut möglich, Änderungen der Amplitude und Latenz solcher Potentiale statistisch zu sichern.

So werden am Institut derzeit Untersuchungen durchgeführt, von der Richtung der Schallquelle abhängige Veränderungen der Potentiale der akustischen Rinde für Laufzeit- und Reizstärkenunterschiede beider Ohren auszumessen. Einzige Voraussetzung für derartige Messungen ist die Vermeidung von Adaptationserscheinungen. Dieses Ziel ist durch Verwendung genügend kleiner Impulsfolgefrequenzen am Ohr (gleich oder unter 1 pro Sekunde) leicht erreichbar. Will man den Adaptationszeitgang selbst statistisch mitteln, so braucht man eine zusätzliche Verzögerungseinrichtung mit einer Maximalverzögerung gleich der Dauer der verwendeten Impulszüge. Derartige Verzögerungsketten sind in hochwertigen Oszillographen (z. B. Tektronix) eingebaut verfügbar. Über Erfahrungen mit derartigen Problemstellungen wird später berichtet werden.

Zusammenfassung

Nach kurzer Darstellung der mathematischen Grundlagen des Auto-, Cross-correlations- und arithmetischen Mittelungsverfahrens einer Funktion der Zeit wird ein elektronisches Digitalrechenwerk zur arithmetischen Mittelwertsbildung statistisch streuender periodischer bio-elektrischer Potentiale, ausge-

legt für die sogenannten „evoked slow potentials“ der primären und sekundären Projektionsrindenfelder der Sinnesorgane im Blockschema und in technischen Einzelheiten beschrieben. Das Gerät arbeitet mit einer Genauigkeit von weniger als 1% und ist aus handelsüblichen Teilen und selbstgefertigten elektronischen Zusatzgeräten aufgebaut, deren Gesamtkosten recht gering gehalten werden können. — Die Leistungsfähigkeit der Rechenmaschine wird anhand eines einfachen Registrierbeispiels — Vergleich zweier Rindenpotentiale nach Latenz und Amplitude bei verschiedener Impulsfolgefrequenz von Nadelreizen an der Haut — aufgezeigt.

Summary

The mathematical background both of auto-, crosscorrelation and of averaging of a function of time is referred. Then an electronic digital-computer for averaging of data recorded as evoked slow potentials using PF-Modulation for counting by means of a commercial Geiger-counter is described as well schematically as in technological detail. Parts of the apparatus are commercial ones, others are made in the „do-it-yourself“-technique. Therefore the computer can be built least expensive. — This computer is now used for activities of cortical projection areas A I, A II, S I and S II when stimulating the ear and the whiskers of the cat with clicks and mechanical pulses respectively. A simple example is explained in detail. Further experimental work concerning directional hearing and problems of cortical adaptation time course is in progress.

Résumé

On expose le principe mathématique de l'«autocorrelation» et de la «cross-correlation» et le procédé de calcul des moyennes d'une fonction temporelle. On décrit schématiquement et dans tous les détails techniques une machine à calculer électronique à clavier pour calculer arithmétiquement les valeurs moyennes de potentiels bio-électriques périodiques statistiquement dispersés, appliqués aux soit-disant «evoked slow potentials» des champs corticaux de projection primaires et secondaires des organes des sens. L'instrument travaille avec une précision de moins de 1% et est construit avec des pièces qu'on trouve dans le commerce et des dispositifs électroniques supplémentaires fabriqués par l'auteur; son prix total n'est pas très élevé. On montre la capacité de la machine à l'aide d'un simple exemple d'enregistrement, comparaison entre 2 potentiels corticaux au point de vue de la latence et amplitude avec différentes fréquences d'impulsion d'excitation de la peau par des aiguilles.

Schrifttum

- 1 Barlow, J. S. and M. A. B. Brazier, EEG Clin. Neurophysiol. **6** (1954): 321 —
- 2 Barlow, J. S. and R. M. Brown, An analog correlator system for brain potentials. Mass. Inst. Techn. Res. Lab. Electr. Technical report 300 — 3 Barlow, J. S., EEG Clin. Neurophysiol. **9** (1957): 340 — 4 Cherry, C., Information Theory. (Papers at the Third London Symposium on Information Theory.) New York 1956 — 5 Chisholm, J. P., Buckley, E. F. and G. W. Farnell, I.R.E. **39** (1951): 36 — 6 Elsasser, W. M., The physical foundation of biology. An analytical study. London, New York, Paris, Los Angeles 1958 — 7 Fletcher, H., Speech and Hearing in Communication. New York 1953 — 8 Goff, K. W., J. Acoust. Soc. Amer. **27** (1955): 223 — 9 Quastler, H., Information Theory in Psychology, Problems and Methods. Glencoe, Ill. 1955 — 10 Rosenblith, W. A., Transact. N. Y. Acad. Sci. Ser. II, **19** (1957): 650 — 11 Shannon, C. E. and W. Weaver, The Mathematical Theory of Communication. Urbana 1949 — 12 Woodward, P. M., Probability and Information Theory, with Applications to Radar. 3. A. New York 1957.

*Aus dem Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie
der Universität Wien
(Vorstand: Prof. Dr. A. Lindner)*

Beiträge zu einem Kreislaufmodell von E. H. Weber

I. Mitteilung

Von Thomas Kenner

Mit 1 Abbildung

Eingegangen am 3. Februar 1959

Um den Einfluß von Änderungen der Kapazität und des Widerstandes verschiedener Gefäßgebiete sowie von Veränderungen des Blutvolumens und der Herzleistung auf die Druck- und Strömungsverhältnisse im Gefäßsystem bestimmen zu können, muß berücksichtigt werden, daß der Gesamtkreislauf ein geschlossenes System ist.

*E. H. Weber*¹ hat 1850 ein Modell des gesamten Kreislaufes beschrieben. Das Modell besteht aus einer Pumpe, die durch einen geschlossenen Röhrenkreis Flüssigkeit treibt.

Folgerungen, die sich aus der Betrachtung des gesamten Kreislaufes als geschlossenes System ableiten lassen, wurden später wiederholt beschrieben (z. B. *Moritz* und *Tabora*², *Bayliss* und *Starling*³, *Meyer*⁴). *Broemser*⁵ hat bei der Berechnung des Einflusses der Herzfrequenz auf Minutenvolumen, arteriellen Druck usw. an einem geschlossenen Modell wesentliche Faktoren, so beispielsweise die Konstanz der in dem Modell enthaltenen Flüssigkeitsmenge vernachlässigt.

Erst *Guyton* und Mitarbeiter⁶ haben in letzter Zeit die Zustände in einem geschlossenen Kreislaufmodell mathematisch folgerichtig ausgewertet.

Die Bedeutung derartiger Berechnungen liegt darin, daß hierdurch allgemeingültige Aussagen über Veränderungen der Druck- und Strömungsverhältnisse in einem geschlossenen Kreislauf gemacht werden können, die als Folge von Veränderungen der Widerstände, der Dehnbarkeit der Gefäßräume, des enthaltenen Blutvolumens und der Funktionsweise des Herzens auftreten.

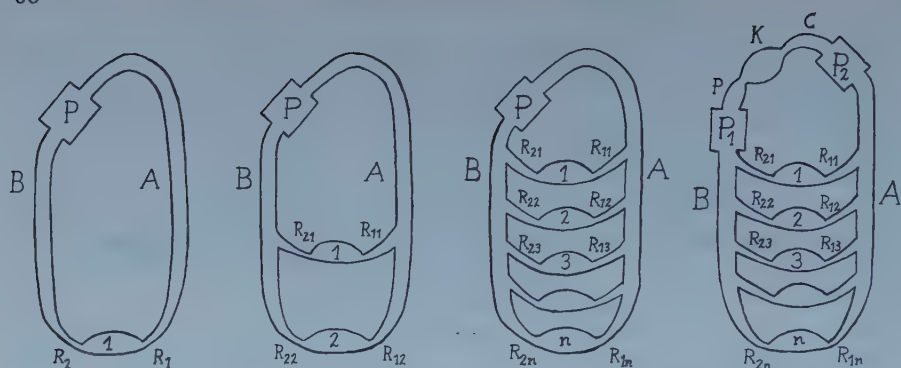


Abb. 1. Verschieden stark vereinfachte Kreislaufmodelle. Das einfachste Modell (a) entspricht dem von E. H. Weber beschriebenen und dem von A. C. Guyton und Mitarbeitern berechneten Modell. Nähere Beschreibung siehe Text.

Ergebnisse

Das von *Guyton* und Mitarbeitern⁶ beschriebene Modell besteht aus 3 bzw. mehr in Serie befindlichen Räumen, die über Widerstände ineinander übergehen (Abb. 1 a). Die Pumpe *P* erzeugt eine gleichmäßige, nicht pulsierende Strömung. Die auf dieser Grundlage berechneten Beziehungen lassen sich auch auf den Mitteldruck bei pulsierender Strömung übertragen.

Mehr als 3 in Serie befindliche Räume, wie dies von *Guyton* dargestellt wurde, kommen in vivo praktisch nicht vor, da im Wesentlichen alle Kreislauftile parallel liegen. Ein Modell mit 2 parallel liegenden Teilgebieten habe ich in anderem Zusammenhang bereits kurz dargestellt⁷ (Abb. 1 b).

In dieser Studie wird dieses Modell auf beliebig viele parallel liegende Räume erweitert (Abb. 1 c). Ferner sollen auch die Einflüsse des in Serie liegenden Lungenkreislaufes dargestellt werden (Abb. 1 d).

Das Modell der Abb. 1 c enthält n parallel liegende Teilgebiete und daher insgesamt $k = n + 2$ Räume ($n = 1, 2, 3, \dots, n$; $k = 1, 2, 3, \dots, n, A, B$).

Die strömende Flüssigkeit geht aus Raum *A* (Aorta) über die Arteriolenwiderstände $R_{11}, R_{12}, R_{13}, \dots, R_{1n}$ in die Kapillarräume der einzelnen parallelen Teilgebiete über und gelangt von hier über die Venolenwiderstände $R_{21}, R_{22}, R_{23}, \dots, R_{2n}$ in den venösen Raum (*B*). Zur Vereinfachung sei geschrieben:

$$R_{1n} + R_{2n} = R \cdot n \quad (1)$$

Die Kapazität jedes Raumes beträgt:

$$C_k = dp_k/dV_k = 1/E'_k \quad (2)$$

$p \dots$ Druck; $V \dots$ Volumen.

In dem ganzen System befindet sich ein konstantes Volumen Flüssigkeit. In den einzelnen Räumen befindet sich das Volumen V_{ok} , wenn der Druck in diesen Null ist, das Volumen $V_{ok} + V_{Dk}$, wenn der Druck durch Zunahme des enthaltenen Volumens um V_{Dk} erhöht wird.

Im gesamten System befindet sich daher das Volumen:

$$V_{\text{ges}} = \sum_1^k V_{ok} + \sum_1^k V_{Dk} = V_o + V_D \quad (3)$$

Der Zusammenhang des Volumens V_D , das sinngemäß als Dehnungsvolumen bezeichnet werden soll, mit den Kapazitäten der einzelnen Räume ist durch die Beziehung gegeben:

$$V_D = \sum_1^k \left(\int_0^{p_k} C_k(p_k) \cdot dp_k \right) \quad (4)$$

Dieses Volumen V_D ist als dasjenige Volumen zu definieren, das dem ganzen System entnommen werden muß, um den Druck in allen Räumen auf Null zu senken.

Vorläufig soll zwischen dem Druck p_k und dem Volumen V_{Dk} in jedem Raume eine proportionale, lineare Beziehung angenommen werden. Somit folgt aus Gl. 4:

$$V_D = \sum_1^k C_k \cdot p_k \quad (5)$$

wobei $C_k = \text{const.}$

Wie bereits Weber¹ gezeigt hat, hat die Pumpe die Aufgabe, die Volumverteilung in dem Modell zu ändern. Daher ist der Druck p_B in dem venösen Raum durch die Eigenschaft der Pumpe bestimmt.

Wenn $i_1, i_2, i_3, \dots, i_n$ die Teilstromstärken der Flüssigkeit durch die einzelnen parallelen Teilgebiete sind, so folgen für das Modell die Gleichungen:

$$p_A = R \cdot n \cdot i_n + p_B \quad (6)$$

$$p_n = R_{2n} \cdot i_n + p_B \quad (7)$$

$$p_A C_A + p_1 C_1 + p_2 C_2 + \dots + p_n C_n = V_D - p_B C_B \quad (8)$$

Aus diesen Gleichungen folgt für den arteriellen Druck:

$$p_A = (V_D - p_B C_{\text{ges}}) / (C_A + \sum_1^n C_n \cdot R_{2n} / R \cdot n) + p_B \quad (9)$$

wobei:

$$C_{\text{ges}} = C_1 + C_2 + C_3 + \dots + C_n + C_A + C_B$$

Die Teilstromstärke i_r durch eines der n parallelen Teilgebiete beträgt:

$$i_r = (V_D - p_B C_{\text{ges}}) / (C_A \cdot R \cdot r + \sum_1^n C_n \cdot R_{2n} \cdot R \cdot r / R \cdot n) \quad (10)$$

Die Gesamtstromstärke in dem Modell beträgt:

$$i_{\text{ges}} = \left(\sum_1^n 1 / R \cdot n \right) \cdot (V_D - p_B C_{\text{ges}}) / (C_A + \sum_1^n C_n \cdot R_{2n} / R \cdot n) \quad (11)$$

Der Pulmonalkreislauf ist zu dem großen Kreislauf in Serie geschaltet (Abb. 1 d). Analog zu der bisherigen Betrachtungsweise setzt er sich aus 3 Teilgebieten zusammen: A. pulmonalis, Kapillargebiet, Venen. Der Druck p_C in den Pulmonalvenen wird durch die Eigenschaft der Pumpe P_2 bestimmt. Die Kapazitäten der 3 Gebiete betragen: c_P , c_K und c_C . Der Widerstand der Arteriolen ist r_1 , der Venolenwiderstand r_2 ; der Gesamtwiderstand beträgt daher $r_{ges} = r_1 + r_2$.

Da die Gesamtstromstärke im großen und kleinen Kreislauf gleich ist, folgt daraus die bekannte Beziehung:

$$(p_A - p_B) / (p_P - p_C) = R_{ges} / r_{ges} \quad (12)$$

wobei $R_{ges} = 1 / (\sum_1^n 1/R \cdot n)$

Das gesamte Dehnungsvolumen V_D ist in den Anteil V_G des großen und in den Anteil V_P des kleinen Kreislaufes aufzuteilen. Die Gleichungen für den Druck p_P der A. pulmonalis und für die Gesamtstromstärke i_{ges} lauten daher:

$$p_P = (V_D - V_G - p_C \cdot c_{ges}) / (c_P + c_K \cdot r_2 / r_{ges}) + p_C \quad (13)$$

wobei: $c_{ges} = c_P + c_K + c_C$

$$i_{ges} = (V_D - V_G - p_C \cdot c_{ges}) / (c_P \cdot r_{ges} + c_K \cdot r_2) \quad (14)$$

Durch Gleichsetzen von Gl. 11 und Gl. 14 ergibt sich eine wichtige Beziehung, die die Verteilung des Volumens V_D auf den großen und kleinen Kreislauf beschreibt*:

$$V_G / V_P = \frac{h \cdot V_D - (h \cdot a - g \cdot b)}{g \cdot V_D + (h \cdot a - g \cdot b)} \quad (15)$$

hierbei bedeuten:

$$a = p_C \cdot c_{ges}$$

$$b = p_B \cdot C_{ges}$$

$$g = c_P \cdot r_{ges} + c_K \cdot r_2$$

$$h = (C_A + \sum_1^n C_n \cdot R_{2n} / R \cdot n) / (\sum_1^n 1 / R \cdot n)$$

Da in Gl. 15 einerseits alle Widerstände und Kapazitäten des gesamten Kreislaufes enthalten sind und andererseits auch p_B und p_C , die durch die Eigenschaften der Pumpen, d.h. des rechten und linken Ventrikels bestimmt werden, kann damit die Verteilung des Volumens V_D bei allen Veränderungen des Kreislaufes abgeschätzt werden.

Diskussion

Die beschriebenen Ableitungen stellen eine Zusammenfassung und Erweiterung der Berechnungen von Guyton und Mitarbeitern⁶ dar. Aus der modellmäßigen Beschreibung des gesamten Kreislaufes ergibt sich

* In Gl. 11 ist entsprechend der Erweiterung des Modelles statt V_D zu setzen: $V_G = V_D - V_P$.

die Möglichkeit, Umstellungen unter physiologischen und pathologischen Umständen darzustellen und genauer zu definieren.

Das wichtigste Ergebnis der bisherigen Untersuchung ist, daß sowohl bei Druckänderungen, bei Strömungsveränderungen als auch bei Verschiebungen des Blutes innerhalb des Kreislaufsystemes nur jener Teil des Gesamtblutvolumens eine Rolle spielt, der als Dehnungsvolumen bezeichnet wurde. Dieser Volumanteil stimmt mit dem "lethal bleeding volume"⁸ bzw. dem "total bleeding volume"⁹ überein.

Die dargestellten Berechnungen sind eine Bestätigung der Vermutung von *Deniz* und *Gregersen*⁹, die aus den Ergebnissen von Blutungsversuchen an Hunden folgerten: "...bleeding volume could in a sense be considered as the effective functional fraction of the blood volume. This interpretation seems also to be justified by the observation, that the percentage fall in blood pressure during acute total bleeding follows rather closely the blood loss expressed as percent of bleeding volume" (loc. cit. p. 240 ff.).

Die Autoren bestätigen damit auch die annähernd linearen Druck-Volumbeziehungen, die auch von *Guyton* und Mitarbeitern^{6, 10} angenommen wurden. (Über die bei bestimmten Regulationsvorgängen wichtige Nichtlinearität soll später berichtet werden.)

Werden aus den abgeleiteten Gleichungen Veränderungen einzelner Kreislaufgrößen unter bestimmten Bedingungen berechnet, so ist zu berücksichtigen, daß in vivo viele der rechnerisch getrennt darstellbaren Reaktionen gleichzeitig und kombiniert ablaufen. Wenn auch infolgedessen eine absolut naturgetreue Darstellung von Regulationsvorgängen praktisch unmöglich ist, lassen sich doch grundlegende Tatsachen aussagen und beweisen, die ohne Modellvorstellung unklar bleiben. Es ist nicht möglich, alle Folgerungen und alle Anwendungsmöglichkeiten des Modelles im einzelnen aufzuzählen. (Es sei hier u. a. auch auf die Berechnungen *Guytons* und Mitarbeiter⁶ und auf meine Arbeit⁷ verwiesen.)

Als Beispiele einer einfachen Analyse bestimmter Reaktionen an dem Modell mit n parallelen Anteilen, seien die folgenden, aus den Gleichungen 8, 9, 10 und 11 leicht ableitbaren „Sätze“ angeführt (s. Abb. 1 c). Bei normaler Herzfunktion, so daß p_β bei den Regulationen praktisch als konstant angenommen werden kann, folgt:

1. a) Jede Erhöhung eines Teilwiderstandes R_{1n} (Arteriolenwiderstand) führt zu einer Erhöhung des arteriellen Druckes p_A , zu einer Erniedrigung des Druckes p_n und zu einer Erhöhung der Druckwerte aller übrigen $n - 1$ Räume; sowie umgekehrt.

1. b) Bei Erhöhung des Teilwiderstandes R_{1n} nimmt die Stromstärke i_n des zugehörigen Teilgebietes ab. Die Gesamtströmung i_{ges} kann sowohl zu- als auch abnehmen. Je größer die Kapazität C_n des dem erhöhten Widerstand entsprechenden Teilgebietes ist, desto eher ist eine Erhöhung

von i_{ges} zu erwarten; je kleiner die Kapazität C_n , desto eher wird i_{ges} verkleinert werden. Und umgekehrt.

Beispiel: Ein A. V.-Aneurysma ist als eine Parallelverzweigung mit ganz geringer Kapazität C_n anzusehen. Bei Verschluß des Shunts kommt es entsprechend dem Gesagten zu einer Erhöhung des arteriellen Mitteldruckes und zu einer Erniedrigung des Minutenvolumens ($= i_{ges}$)^{11, 12, 13}.

2. Jede Erhöhung eines Teilwiderstandes R_{2n} (Venolenwiderstand oder auch Widerstand in einer Vene) führt zu einer Erniedrigung des arteriellen Druckes p_A , zu einer Erhöhung des Druckes p_n und zu einer Erniedrigung der Druckwerte aller $n-1$ Räume sowie zu einer Verminderung von i_n und der Gesamtstromstärke i_{ges} . Und umgekehrt.

Beispiel: Nach Ligatur der Pfortader oder der V. cava inferior kommt es zu einem ausgeprägten arteriellen Druckabfall und zu einem Druckanstieg in dem gestauten Gebiet^{3, 7}. (Hier entspricht die Ligatur dem stark erhöhten Widerstand R_{2n} , der gestaute Raum dem Teilgebiet n .)

3. Bei Verringerung des Volumens V_D (durch Entfernung von Flüssigkeit aus dem Modell) werden die Druckwerte in allen Teilen des Modelles geringer und i_n sowie die Gesamtströmung i_{ges} nehmen ab. Und umgekehrt.

Beispiel: Blutungshypotension⁸.

4. Bei Zunahme der Kapazität C_k eines beliebigen Raumes des Modelles werden die Druckwerte in allen Teilen des Modelles geringer und i_n sowie die Gesamtströmung i_{ges} nehmen ab. Und umgekehrt.

Beispiel: Hypotension nach Intraduralanaesthetie¹⁴.

Die Verteilung des Gesamtdehnungsvolumens V_D zwischen Lungenkreislauf (Volumen V_P) und dem großen Kreislauf (Volumen V_G) wird in vivo vor allem durch Änderungen der Herzfunktion und durch Veränderung der Kapazität des großen oder des kleinen Kreislaufes beeinflusst (s. Abb. 1 d).

Beispielsweise folgt aus Gl. 15, daß das Verhältnis V_G/V_P bei Erhöhung von p_C (entspr. Linksinsuffizienz) abnimmt, bei Erhöhung von p_B (entspr. Rechtsinsuffizienz) zunimmt. *Johnson*¹⁴ hat auf die Bedeutung der Verringerung des zentralen Blutvolumens bei einer Erhöhung der Kapazität des großen Kreislaufes, z. B. bei Narkose, hingewiesen. Auch diese Reaktion ist mit Hilfe der Gl. 15 rechnerisch darstellbar.

Das Volumen V_P steht zu dem gesamten im kleinen Kreislauf vorhandenen Blutvolumen (ZV) in Beziehung: $ZV = V_{P_0} + V_P$ (V_{P_0} ... das bei Nulldruck enthaltene Blutvolumen).

Da V_{P_0} konstant ist, verändert sich ZV immer in gleicher Richtung, wie das pulmonale Dehnungsvolumen V_P .

Das Verhältnis des Dehnungsvolumens zum gesamten Blutvolumen ist durch die Dimensionen des Modelles festgelegt und bleibt modellmäßig bei allen Regulationsvorgängen konstant. Bei Blutungsversuchen an Hunden fanden *Deniz* and *Gregersen*⁹ eine weitgehende Konstanz dieser Relation in vivo (ältere diesbezügl. Lit. s. 9).

Der Druck, der in dem Modell bei Stillstand der Pumpe in allen Räumen herrscht und experimentell in vivo gemessen werden kann, wurde von Weber¹ als „mittlerer Druck“ bezeichnet. (Oder auch: Ruhe-druck⁵, allgemeiner Druck², statischer Nulldruck^{15, 16}, mean pressure³, mean circulatory filling pressure^{6, 10, 17, 18, 19, 20}.)

Der „mittlere Druck“ p_M steht mit dem Dehnungsvolumen in folgender Beziehung⁶:

$$p_M = V_D / C_{ges} \quad (16)$$

Weber schreibt dazu in seiner Arbeit (loc. cit. p. 191): „Man sieht an dem vereinfachten Modelle des Kreislaufs, daß das Pumpwerk (das Herz) den mittleren Druck, den die in dem Röhrenzirkel eingeschlossene Flüssigkeit auf die Röhrenwände ausübt, nicht vermehren, sondern, daß es denselben nur ungleich machen kann, indem es durch sein Pumpen den Druck in den Venen, aus welchen es Flüssigkeit hinwegnimmt, vermindert, in den Arterien aber, in welche es dieselbe Flüssigkeit hineindrängt, vermehrt“.

Diese Folgerungen gelten nur dann, wenn, wie in dieser Studie geschehen ist, proportionale Dehnungsverhältnisse in dem Modell vorausgesetzt werden (vgl. 18).

Unter dieser Bedingung ist p_M ein konstanter und für jedes Modell charakteristischer Parameter. Guyton hat durch die Einführung dieses Parameters anstelle des Dehnungsvolumens (entspr. Gl. 16) jedoch die Bedeutung des letzteren nicht in entsprechender Weise zum Ausdruck bringen können.

Zusammenfassung

Ein Modell des Gesamtkreislaufes, das von E. H. Weber 1850 dargestellt und zuerst von Guyton und Mitarbeitern mathematisch ausgewertet wurde, wird beschrieben und erweitert. Die Gleichungen der Druck- und Strömungsbeziehungen werden für ein Modell mit beliebig vielen parallel liegenden Gefäßverzweigungen sowie unter Mitberücksichtigung des Lungenkreislaufes abgeleitet. Es ergibt sich, daß ein bestimmter Anteil des Gesamtblutvolumens, der als Dehnungsvolumen bezeichnet wird, für die Regulationsvorgänge in dem Modell von entscheidender Bedeutung ist. Aus den beschriebenen Gleichungen werden einige unter physiologischen und pathologischen Umständen vorkommende Kreislaufumstellungen abgeleitet.

Summary

The model of the complete blood circulation presented by E. H. Weber in 1850 and treated mathematically for the first time by Guyton and co-workers has been described and amplified. The equations with respect to the relations occurring between pressure and flow have been deduced under consideration of the pulmonary circulation for a model possessing any number of ramifications of blood vessels in a parallel arrangement. It results that in the model a certain portion of the total blood volume denoted as extension-volume is of decisive importance to the process of regulation. Some changes of the blood circulation occurring under physiological and pathological conditions have been deduced from the equations described.

Résumé

On décrit et agrandit un modèle de l'ensemble du système circulatoire, présenté par E. H. Weber 1850 et interprété mathématiquement tout d'abord par Guyton et ses collaborateurs. Les équations des relations entre pression et courant sont exposées pour un modèle avec des embranchements de vaisseau parallèles aussi nombreux qu'on le désire et en tenant compte de la circulation dans les poumons. Il en résulte qu'une certaine partie du volume total du sang, désigné comme volume d'expansion est d'une importance décisive pour les phénomènes de régulation dans le modèle. On déduit des équations décrites des changements de circulation ayant lieu dans des circonstances physiologiques et pathologiques.

Schrifttum

- 1 Weber, E. H., Ber. Verh. königl. Sächs. Ges. Wiss., Leipzig 1850: 164 —
- 2 Moritz, F. u. D. v. Tabora, Dtsch. Arch. klin. Med. 98 (1910): 475 — 3 Bayliss, W. M. a. E. H. Starling, J. Physiol. 16 (1894): 159 — 4 Meyer, F., Zschr. Kreisl.forsch. 36 (1944): 113 — 5 Broemser, Ph., Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 12 (1939): 289 — 6 Guyton, A. C., A. W. Lindsey a. B. K. Kaufmann, Amer. J. Physiol. 180 (1955): 463 — 7 Kenner, Th., Zschr. Kreisl.forsch. (in Druck) —
- 8 Wiggers, C. J., Physiology of Shock. New York 1950 — 9 Deniz, N. a. M. I. Gregersen, Amer. J. Physiol. 189 (1957): 233 — 10 Guyton, A. C., G. G. Armstrong a. P. L. Chipley, Amer. J. Physiol. 184 (1956): 253 —
- 11 Warren, J. V., J. L. Nickerson a. D. C. Elkin, J. clin. Invest. 30 (1951): 210 —
- 12 dies., J. clin. Invest. 30 (1951): 215 — 13 Frank, Ch. W., H. Wang, J. Lammertant, R. Miller a. R. Wegria, J. clin. Invest. 34 (1955): 722 — 14 Johnson, S. R., Acta chir. Scand., Suppl. 158, 1951 — 15 Meyer, F., Verh. Dtsch. Ges. Kreisl.forsch. 16 (1950): 127 — 16 Guyton, A. C., J. S. Satterfield a. J. W. Harris, Amer. J. Physiol. 169 (1952): 691 — 17 Guyton, A. C., D. Polizo a. G. G. Armstrong, Amer. J. Physiol. 179 (1954): 261 — 18 Guyton, A. C., Physiol. Rev. 35 (1955): 123 — 19 Guyton, A. C., A. W. Lindsey, B. Abernathy a. T. Richardson, Amer. J. Physiol. 189 (1957): 609 — 20 Guyton, A. C., A. W. Lindsey, B. N. Kaufmann a. B. Abernathy, Amer. J. Physiol. 194 (1958): 263

Aus der Neurologischen Universitäts-Klinik Würzburg
(Prof. Dr. G. Schaltenbrand)

Über den Spannungsreflex beim Menschen

Von H.-J. Hufschmidt

Mit 6 Abbildungen

Eingegangen am 13. Februar 1959

1. Die Bedeutung der autogenen Hemmung

Bei einer Anzahl gesunder und kranker Versuchspersonen werden die monosynaptischen Reflexe oder Eigenreflexe (P. Hoffmann) vermißt. Eine genaue neurophysiologische Analyse (Dodt und Gohl, 1953, Hufschmidt und Schaltenbrand, 1959) läßt erkennen, daß diese sogenannten klinischen Areflexien keine vollständigen sind, finden sich doch polysynaptische Dehnungs- und Hemmungsreflexe in mannigfaltiger Abstufung.

Dabei fällt auf, daß bei isoliertem Fehlen des monosynaptischen Reflexes die Integrität der motorischen Leistung völlig erhalten sein kann. Sind dagegen, wie z. B. bei Tabes dorsalis und nach schwerer Polyneuritis auch die polysynaptischen Reflexe ausgefallen, dann ist das Resultat eine Ataxie, eine tiefgreifende Koordinationsstörung im Ablauf des motorischen Erregungsmusters.

Vorhergehende Arbeiten, die sich mit den propriozeptiven Faktoren der rhythmischen Willkürbewegungen befaßten, demonstrieren immer wieder die hervorragende Stellung der autogenen Hemmungsreflexe, wie sie an der Katze von Granit und Mitarb. (1950, 1951) eingehend analysiert werden konnten. So folgt jeweils einer stoßartigen synchronisierten Willkürinnervation eine stille Phase (Hufschmidt, 1954, 1955, 1956). Dasselbe Bild zeigt sich bei willkürlichem Tremor (Hufschmidt, 1955), oder einer aufgezwungenen Rhythmik durch Vibration (Hufschmidt, 1958). Bei gleichzeitiger Registrierung der Mechanik ließ sich dabei keine Parallelität von Aktivitätsstoß und Dehnung erkennen, in vielen Fällen aber ein Zusammentreffen von Dehnung und Aktivitätshemmung. Der Gedanke lag nahe, daß diese Innervationsstille in der rhythmischen Motorik eine autogene Hemmung sei, durch die Golgisehnenorgane hervorgerufen.

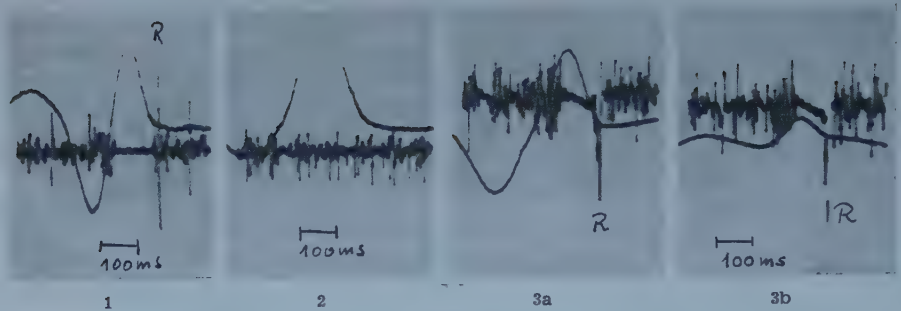


Abb. 1. Direkte, elektrisch ausgelöste Muskelzuckung des Bizeps bei leichter willkürlicher Grundinnervation. Gleichzeitige Registrierung der mechanischen Exkursion. R = Reiz-artefakt und elektrische Aktion des direkt gereizten Muskels. Die Kurven der Abb. 1–3, 5 und 6 werden von rechts nach links gelesen.

Abb. 2. Bei leichter willkürlicher Grundinnervation des Bizeps wird der Unterarm passiv nach oben bewegt, der Bizeps also passiv entspannt. Die mechanische Auslenkung ist weit größer als die in Abb. 1, dennoch ist das Aktionsstrombild nicht beeinflusst.

Abb. 3. Bei gleicher Empfindlichkeit der mechanischen Aufzeichnung zeigt a) ein starker Reiz mit großem mechanischen Effekt und b) ein schwacher Reiz mit geringem mechanischen Effekt praktisch die gleiche Intensität der Innervationshemmung.

2. Auslösung der autogenen Hemmung durch direkte Muskelreizung

Die Golgiorgane sind Spannungsrezeptoren. Wenn man ihre Wirkung isoliert studieren will, muß man die Muskelspannung plötzlich erhöhen, ohne die Dehnungsrezeptoren oder zentrale Einflüsse ins Spiel zu bringen.

a) Dies wird durch eine direkte, elektrisch ausgelöste Muskelzuckung erreicht. Da die Spannungsrezeptoren zentral hemmender Natur sind, läßt sich ihr Effekt nur bei bestehender willkürlicher Grundinnervation zeigen. In Abb. 1 wird ein leicht innervierter Bizeps direkt, also ohne nervöser Beteiligung, gereizt. Das Resultat ist eine Hemmung der Innervation, die bei normalen Versuchspersonen ca. 100 msec lang dauern kann. Es zeigen sich jedoch in unseren Versuchen individuelle Unterschiede, die stets reproduzierbar waren und damit anlagebedingt sein müssen. Diese Hemmung wird am treffendsten als *Spannungsreflex* der willkürlich innervierten Muskulatur bezeichnet. Die Ergebnisse beschränken sich auf die Muskulatur des Oberarmes. Es wurde bisher nicht untersucht, welche Unterschiede in den einzelnen Körperregionen bestehen.

Der Einwand, es könnte sich bei dieser Innervationsstille um ein Fortfallen von Impulsen aus den Dehnungsrezeptoren handeln, wird durch die Abb. 2 entkräftet. Bekanntlich haben *Fulton* und *Pi Suñer* (1927/1928), sowie später *Merton* (1951) die einer reflektorischen Zuckung (monosynaptischer Reflex) folgende Innervationsstille als Ausfall der Dehnungsrezeptoren gedeutet. Nach dem Ergebnis in Abb. 2, nämlich dem Erfolg einer plötzlichen passiven Entspannung (die willkürlich innervierte Muskulatur wird passiv durch den Versuchsleiter entspannt), dürfte diese Interpretation nicht zutreffen. Das Innervationsbild wird durch eine solche

passive Entspannung bei normalen Versuchspersonen praktisch nicht verändert. Andererseits zeigt Abb. 3, daß bei einer leichten direkten Muskelzuckung, die kaum zu einer mechanischen Exkursion führt, dennoch eine prompte Hemmung der Innervation zu finden ist.

Im Gegensatz zu der in Abb. 2 gezeigten passiven Entspannung steht die Innervationshemmung bei Entlastung: der sogenannte Entlastungsreflex (*Hansen und Hoffmann, 1922, Sommer, 1939, Struppler und Schenck, 1958*). Dieser klärt sich leicht als ein Spannungsreflex auf, wenn man bedenkt, daß bei Entlastung, also Wegnahme eines zusätzlichen Gewichtes, z. B. das Gewicht des Unterarmes in der nachfolgenden Bizepskontraktion überwunden werden muß und daher die Spannungsrezeptoren isoliert in Tätigkeit treten. So hat auch später *P. Hoffmann (1953)* den Entlastungsreflex gedeutet. Der Vergleich von passiver, vollkommener Entspannung eines Muskels und einer partiellen Entlastung, die eine Restspannung, nämlich das Gewicht der gehobenen Extremität übrig läßt, zeigt experimentell eindeutige Resultate.

b) Bei einer Dehnung des Muskels werden im Gegensatz zur peripheren Muskelreizung Spannungsrezeptoren und Dehnungsrezeptoren gleichermaßen gereizt. Bei einer geringen Anzahl von Versuchspersonen führt dies zu einem polysynaptischen Dehnungsreflex mit anschließender „silent period“ (allgemein beim Parkinsonisten!). Der Dehnungsreflex führt ebenso wie eine periphere Muskelzuckung mechanisch zu einer Spannungserhöhung und so kann man die nachfolgende Silent period als durch die Spannungsrezeptoren bedingt ansehen, wenngleich auch andere Ereignisse, wie die Renshaw-Hemmung über die rekurrenten Collateralen (*Holmgren and Merton, 1953*) eine Rolle spielen können.

Der zuvor beschriebene Dehnungseffekt ist ungewöhnlich. Zumeist tritt bei Dehnung einer willkürlich innervierten Muskulatur nur eine leichte, kaum erkennbare Steigerung der Aktivität ein: hemmende und bahnende Impulse halten sich die Waage. Hier liegt ein interessantes Regelproblem, was einer späteren Abhandlung vorbehalten bleibt.

c) Eindeutiger als die Dehnungsreflexe verhalten sich die stoßartigen Willkürkontraktionen. Wie bemerkt (*Hufschmidt, 1954*), ist der willkürlich synchronisierte Impuls von einer Silent period gefolgt. Die Hemmung tritt, wie Abb. 4 zeigt, häufig noch vor der mechanischen Exkursion auf. Sie ist daher unmöglich auf einen Wegfall der Impulse aus den Dehnungsrezeptoren zu beziehen. Auch sie verdankt ihre Entstehung den Spannungsrezeptoren, sonst fiel sie nicht fort, wenn zur gleichen Zeit in Richtung der aktiven Kontraktion der Muskel passiv unterstützt, also die Spannung eliminiert wird.

Ein Vergleich der Hemmungsphase nach direkter Muskelreizung und auf aktive Kontraktion hin, Abb. 5, läßt deutliche Unterschiede erkennen. Wenn die aktive Spannungszunahme bei gleicher mechanischer Exkursion eine meist kürzere Hemmungsphase bietet, so liegt das in dem durch die aktive Kontraktion mobilisierten γ -System. Hier werden die hemmenden

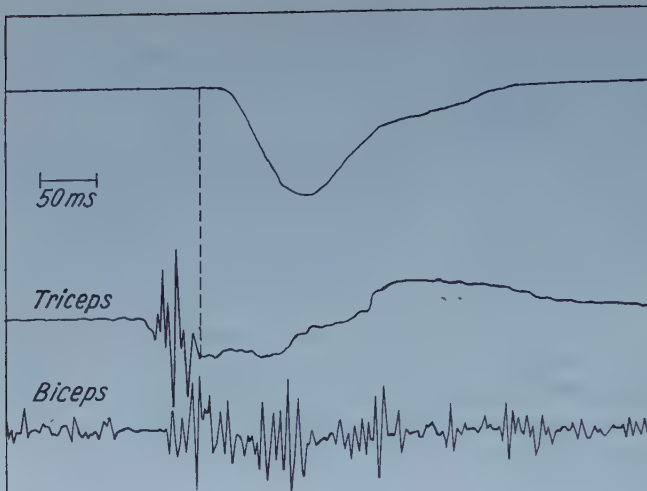


Abb. 4. Gleichzeitige Ableitung von Trizeps, Bizeps und mechanischer Auslenkung bei einem willkürlichen Trizepsstoß. Die Trizepsinnervation stoppt ca. 25 ms vor der Mechanik! Beachte die weitgehende Synchronie von Trizeps und Bizeps, sowie die vorlaufende Hemmung im Bizeps. Die Kurve ist von links nach rechts zu lesen.

Impulse durch die bahnnenden der empfindlich gemachten Dehnungsrezeptoren konfrontiert. Bei einer künstlich ausgelösten gleichstarken Spannungsentwicklung aber ist dies nicht der Fall: Die hemmenden Impulse treten isoliert in den Vordergrund.

Jede plötzliche Spannungsentwicklung im Muskel führt also zu einer Innervationsstille, gleichgültig ob sie künstlich, durch eine aktive oder reflektorische Kontraktion zustande kommt. Dadurch ist die Bezeichnung *Spannungsreflex* gerechtfertigt.

3. Reziproke Innervation und autogene Muskelhemmung

Seit den grundlegenden Untersuchungen von *Sherrington* (1906) am dezerebrierten Tier sprechen wir von einer reziproken Innervation der Agonisten und Antagonisten. Dieses Schema wird bei der normalen menschlichen Willkürmotorik entsprechend der geforderten Leistung zu meist unterbrochen. So bemerkt man bei einer plötzlich einsetzenden stoßartigen Willkürbewegung eine weitgehende Synchronie von Agonist und Antagonist (*Hufschmidt*, 1954), siehe auch Abb. 4. Diese fällt bei einem willkürlich ausgelösten Tremor zu Gunsten der reziproken Innervation fort. Darüber hinaus kann der innervierte Antagonist bei plötzlicher Willkürbewegung des Agonisten eine vorlaufende, zentrale Hemmung zeigen (*Hufschmidt*, 1954), siehe auch Abb. 4. Die in diesen Arbeiten niedergelegten Ergebnisse zeigen, wie vielfältig die Koordination durch den normalen Willküreinfluß gesteuert werden kann und wie wenig von dem starren reziproken Schema *Sherringtons* übrig bleibt.

Es ist deshalb von großem Interesse, die reziproke Wirkung des Spannungsreflexes auf dem betreffenden Antagonisten zu untersuchen. Bei der

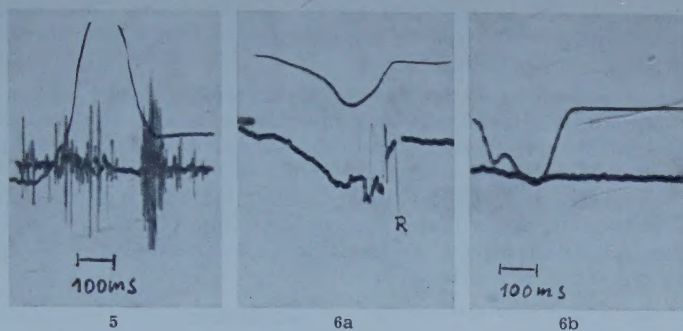


Abb. 5. Stoßartige Willküraktivität des Bizeps mit Aufzeichnung der Mechanik. Im Gegensatz zur direkten Muskelzuckung ist die Hemmungsphase weniger ausgeprägt. Erklärung siehe Text.

Abb. 6. a) Direkte Reizung des Trizeps. Obere Ableitung Registrierung der Mechanik, untere Ableitung reziproke Bahnung der Innervation im Bizeps.

Abb. 6. b) Dehnung des Bizeps. Obgleich die mechanische Exkursion stärker als in 6 a) ist, treten hier keine Potentiale im Bizeps auf. Die Bizepsaktivität in 6 a) ist somit kein Dehnungsreflex, sondern eine reziproke, durch die Spannungsrezeptoren im Trizeps ausgelöste Bahnung.

dezerebrierten Katze fand Granit (1952), daß gleichzeitig mit der autogenen Hemmung im Gastrocnemius eine Bahnung im Tibialis anterior auftrat. In unseren Versuchen am normalen Individuum hat aber der Spannungsreflex eines Streckers, z. B. des Triceps brachii, praktisch keinen Einfluß auf die Innervation des Bizeps. Nur wenn die direkte Kontraktion des Trizeps so groß ist, daß es zu einer Dehnung des Bizeps kommt, können mechanisch ausgelöste Dehnungsreflexe im Bizeps auftreten. Dagegen ist es leicht, durch eine willkürlich eingestellte Hin- und Herbewegung die normalerweise eintretende Synchronie zu Gunsten der reziproken Innervation verschwinden zu lassen. Die reziproke Innervation ist also beim normalen Menschen weitgehend zentraler und nicht reflektorischer Natur. Die Interneuronen, welche die reziproke Bahnung übertragen, stehen ja auch normalerweise unter einem dämpfenden, zentralen Einfluß wie Eccles und Lundberg (1958) nachgewiesen haben. Es ist daher verständlich, daß bei bestimmten pathologischen Fällen, wie z. B. beim Parkinsonismus (Hufschmidt, unveröffentlichte Experimente), ein Spannungsreflex des Agonisten Bahnungsphänomene im Antagonisten auslösen kann (Abb. 6).

Zusammenfassung

Die Willkürinnervation eines Muskels kann durch direkte elektrische Reizung desselben gehemmt werden. Diese autogene Muskelhemmung wird durch isolierte Reizung der Spannungsrezeptoren oder Golgiorgane hervorgerufen. Ihre Länge wird durch die γ -Innervation modifiziert. Bei normalen Versuchspersonen zeigt diese autogene Muskelhemmung keinen reziproken Effekt, dagegen läßt sich beim Parkinsonisten eine Bahnung der Innervation im Antagonisten nachweisen.

Summary

During a voluntary innervation a direct stimulation of this muscle produced a large inhibition coming from the Golgi-tendon-organs. Each augmentation of muscular tension is followed by an autogenetic inhibition. The length of the

inhibition can be modified by the γ -innervation. This autogenetic inhibition has no reciprocal effect in normal persons, but a reciprocal facilitation is seen in Parkinson-patients.

Résumé

L'innervation arbitraire d'un muscle peut être gênée par l'excitation électrique directe de celui-ci. Cette inhibition autogène musculaire est provoquée par une excitation isolée des récepteurs de tension ou des organes de Golgi. Sa longueur est modifiée par l'innervation γ . Chez les sujets d'expérience normaux cette inhibition autogène musculaire ne provoque pas d'effet réciproque, par contre chez les sujets atteints de maladie de Parkinson on peut constater un début d'innervation des antagonistes.

Schrifttum

- Dodt, E. u. D. Gohl, Dtsch. Zschr. Nervenhk. **168** (1952): 30 — Eccles, R. M. a. A. Lundberg, Experientia **14** (1958): 197 — Fulton, J. F. a. J. Pi-Suñer, Amer. J. Physiol. **83** (1927/28): 554 — Granit, R., J. Neurophysiol. **13** (1950): 351 — ders., Clin. Neurophysiol. **2** (1950): 417 — ders., J. Neurophysiol. **15** (1952): 269 — Granit, R. a. G. Ström, J. Neurophysiol. **14** (1951): 113 — Hansen, K. u. P. Hoffmann, Zschr. Biol. **75** (1922): 293 — Hoffmann, P., Nervenarzt **24** (1953): 19 — Holmgren, B. a. P. A. Merton, J. Physiol. **123** (1953): 47 — Hufschmidt, H.-J., Zschr. Biol. **107** (1954): 1 — ders., Acta med. Scand. Suppl. **307** (1955): 97 — ders., Experientia **12** (1956): 36 — ders., Der Willkürtremor. 2ter Int. Kongress Biol. Rhythmusforschung, Stockholm 1955 — ders., Pflügers Arch. Physiol. **267** (1958): 508 — Hufschmidt, H.-J. u. G. Schaltenbrand, Dtsch. Zschr. Nervenhk. 1959 (im Druck) — Merton, P. A., J. Physiol. **114** (1951): 183 — Sherrington, C. S., The integrative action of the nervous system. Silliman Memorial Lectures, New Haven a. London 1906 — Sommer, J., Dtsch. Zschr. Nervenhk. **150** (1939): 83 — Struppler, A. u. E. Schenck, Fortschr. Neurol. **26** (1958): 421

Beiträge: Zur Veröffentlichung kommen nur Originalarbeiten und wissenschaftliche Kurzmitteilungen; Buchbesprechungen werden *nicht* aufgenommen. Die Originalarbeiten sollen möglichst 3 Druckbogen und die wissenschaftlichen Kurzmitteilungen 2 Druckseiten nicht überschreiten. Jede Arbeit soll am Schluß eine kurze Zusammenfassung enthalten. — Schrifttumangaben sind jeweils an den Schluß der Arbeit zu setzen und zwar einheitlich wie folgt: Nachname des Verfassers, Anfangsbuchstabe des Vornamens, Zeitschrift, **Band**, Jahreszahl, Seite. Bei Schrifttumangaben von Büchern folgen auf den Verfassernamen der Titel des Buches, Auflage, Ort, Jahreszahl, Seite. Mit der Übersendung der Niederschrift räumt der Einsender dem Verlag für die Dauer des urheberrechtlichen Schutzes das Recht ein, die photomechanische Vervielfältigung seines Beitrages durch gewerbliche Unternehmen zum innerbetrieblichen Gebrauch zu genehmigen.

Die Niederschriften sind möglichst einseitig mit Schreibmaschine zu schreiben. Beigefügte Abbildungen, graphische Darstellungen und Tabellen sollen auf der Rückseite den Namen des Verfassers und der Arbeit aufweisen. Als Vorlagen für die Abbildungen sind scharfe photographische Abzüge oder unmittelbar wiedergabefähige Zeichnungen erwünscht, bei denen im Hinblick auf die starke Verkleinerung auf besonders saubere und große Beschriftung zu achten ist. Die Beigabe von Tabellen soll wegen der hohen Satzkosten möglichst eingeschränkt werden.

Unkosten-Entscheidung: Die Entschädigung für die Aufwendungen des Verfassers beträgt DM 24.— je Druckbogen. Mehr als 3 Druckbogen je Arbeit werden nicht honoriert.

Sonderdrucke: Die Verfasser erhalten gemeinsam 50 Sonderdrucke unberechnet. An Stelle der Unkosten-Entscheidung ist auch die Lieferung von weiteren 50 Sonderdrucken möglich, sofern ihre Bestellung bei Rücksendung der Korrektur erfolgt. Mehr als insgesamt 100 Sonderdrucke können nicht angefertigt werden.

Alle Rechte, auch die des Nachdruckes, der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, behalten sich Urheber und Verleger vor. Es ist insbesondere nicht gestattet, ohne Genehmigung des Verlages dieses Heft, einzelne Beiträge oder Teile daraus auf photomechanischem Wege (Photokopie, Mikrokopie) zu vervielfältigen.

Die pränatalen Infektionen des Menschen unter besonderer Berücksichtigung von Pathogenese und Immunologie

Von Dr. H. FLAMM, Wien

Mit einem Geleitwort von Prof. Dr. R. Bieling, Wien

1959. XII, 136 Seiten, 2 Abbildungen, Gr.-8°, kartoniert DM 19.80

Anhand der bisherigen Literatur und eigener Untersuchungen des Verfassers werden die Infektionen der Frucht durch Viren, Bakterien, Pilze, Protozoen und Würmer besprochen. Besonderes Gewicht wird auf die Pathogenese der intrauterinen Infektionen gelegt. Die Mechanismen, die zur Embryopathie führen, werden ausführlich besprochen und den anderen Mißbildungen gegenübergestellt. Das klinische und pathologische Bild der „generalisierten Einschlußkörperchen-Nekrose“ wird erstmals umrissen. Der letzte Abschnitt des Buches befaßt sich mit der Immunologie der Pränatal- und Neonatalperiode und bespricht das Für und Wider der Impfung während der Schwangerschaft bzw. in der Nachgeburtsperiode. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis öffnet den Weg zu weiterem Schrifttum.

GEORG THIEME VERLAG · STUTTGART

J. F. Lehmanns Medizin. Buchhandlung

(Urban & Schwarzenberg)

München 15, Pettenkoferstraße 18

sucht gegen Kasse oder Tausch folgende Bücher und Zeitschriften oder Teile von diesen und bittet um Angebote:

- Acta Physiologica Scandinavica**, Bd. 5—32 (1943—1954)
Arbeitsphysiologie, Bd. 11—14 (1941—1951)
Archiv für Mikrobiologie, Bd. 12—15 (1942—1951)
Biochemische Zeitschrift, Bd. 307—318 (1941—1948)
Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten u. Völker hrsg. v. Haberling u. a. m., 2. Aufl., Bd. 1—5 u. Ergbd. (1929—1935)
Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte der letzten fünfzig Jahre, hrsg. v. Fischer, Bd. 1—2 (1932—1933)
Biologisches Zentralblatt, Bd. 64—72 (1944—1953)
Chemische Berichte (Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft), Jg. 63—69 u. 73—90 (1930/36 u. 1940/57)
Deutsche Medizin. Wochenschrift, Jg. 67—70 (1941—1944)
Endokrinologie, Bd. 23—25 (1941—1943)
Ergebnisse der Physiologie, biolog. Chemie u. experiment. Pharmakologie, Bd. 1—45 (1902—1944) u. Einzelbände
Fischer, Gewebezüchtung, 3. Aufl. (1930)
Gaupp-Ecker-Wiedersheim, Anatomie des Frosches, Bd. 1—3 (1904)
Gegenbaurs Morphologisches Jahrbuch, Bd. 54—95 (1925—1955)
Gesundheits-Ingenieur, Jg. 67—76 (1944—1955)
Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere, hrsg. v. Bolk u. a. m., Bd. 1—6 u. Register (1931—1939)
Handbuch der Erbbiologie des Menschen, hrsg. v. Just, Bd. 1—5 in 7 Teilen (1939—1940)
Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, hrsg. v. Kolle u. a. m., 3. Aufl. Bd. 1—10 in 18 Teilen u. Register (1928—1931)
Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. Bethe, Bergmann u. a. m., Bd. 1—18 (1927—1932) u. Einzelbände
Homo, Bd. 1—3 (1949—1952)
Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiolog. Chemie, Bd. 268—283 (1941—1948)
Ihle-van Kampen, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere (1927)
Klinische Wochenschrift, Jg. 20—23 (1941—1944)
Kolloid-Zeitschrift, Bd. 1—142 (1906—1955) u. Bd. 89 einzeln
Kürschner, Deutsche Nationalliteratur. Historisch-kritische Ausgabe. 164 Bde. mit Register (1882—1899)
Mikrochimica Acta, Jg. 35—43 (1950—1955)
Münchener Medizinische Wochenschrift, Jg. 88—93 (1941—1951)
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 244—252 (1941—1950)
Sudhoffs Archiv für Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften, Bd. 1—40 (1907—1956)
Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 111—116 (1941—1953)
Zeitschrift für Biologie, Bd. 100—102 (1940—1944)
Zeitschrift für anorgan. u. allgemeine Chemie, Bd. 247—271 (1941—1953)
Zeitschrift für physikal. Chemie, Bd. 192 u. 201 (1943 u. 1952)
Zeitschrift für Pflanzenernährung, Düngung, Bodenkunde, Bd. 37—79 (1946—1957)
Züchter, Der, Bd. 19—27 (1948—1957)